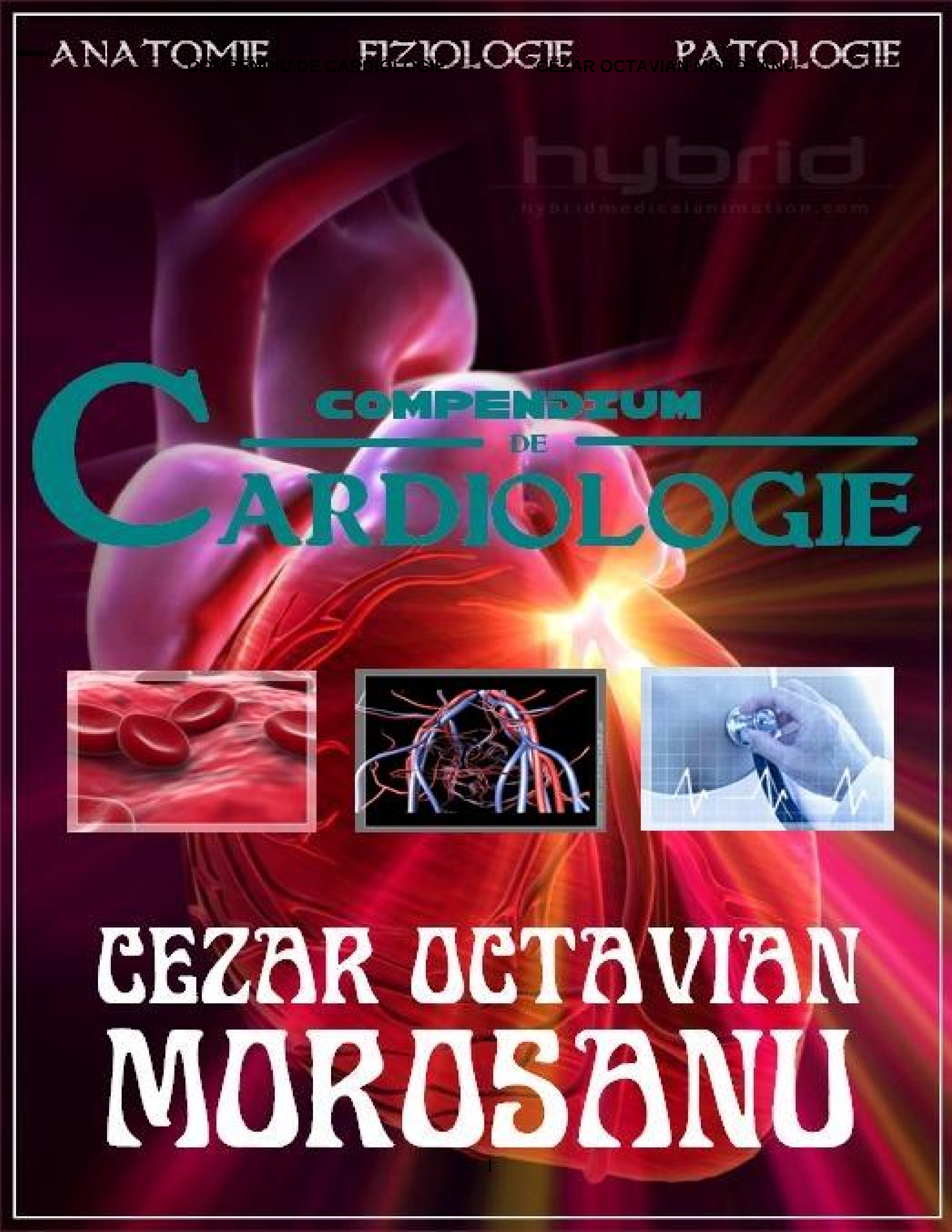
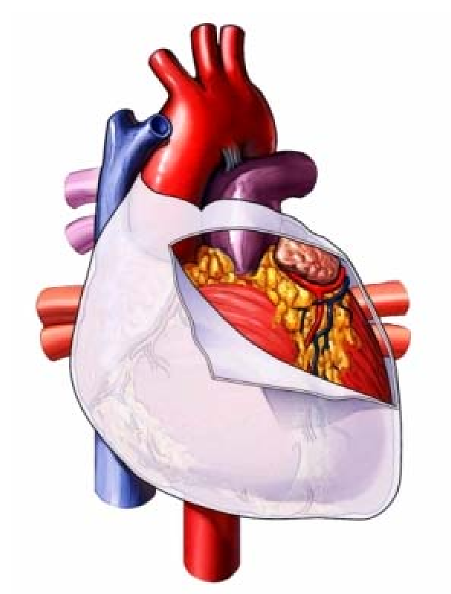

ANATOMIE FIZIOLOGIE PATOLOGIE
COMPENDIUM DE CARDIOLOGIE
CEZAR OCTAVIAN MOROSANU

COMPENDIUM DE CARDIOLOGIE UMANA

COMPENDIU DE CARDIOLOGIE UMANA

Autor: Cezar Octavian Morosanu



Titlul in original : Compendium de Cardiologie Umana

Editia originala in limba romana

Romanian edition

ISBN 973-0405-41-X

Cuprins



Introducere

Acest compendiu este conceput in sprijinul celor interesati de studiul sistemului cardiovascular in toata profunzimea, o referinta pentru cei al caror interes e mai mult decat un hobby. Acestea ar fi gandurile oricarui autor, insa trebuie recunoscut faptul ca prezentul compendiu nu este altceva decat un pariu realizat cu bunul meu prieten si partener de cercetare **Ionut Caravan** *care era neincrezator in faptul ca puteam sa-l realizez in 3 zile.*

Dubiile s-au vaporizat de indata ce acest proiect a fost prezentat in fata lui dupa fix 3 zile, in dupa amiaza zilei de 7 iunie 2010, ora 16 :00 cand eu am avut onoarea de a dezvalui aceasta modesta structurare de notiuni anatomice sub ochii celor sceptici. Insa de ce sa-mi arog aceasta calitate si avantaj cand realitatea provocarii a fost probabil desprinsa din curiozitatea celor ce vroiau sa vada daca intr-adevar sunt capabil de o astfel de lucrare. Poate critica o sa ma fagociteze cu oarece superficialitate, insa nu pot sa nu spun ca munca celor trei zile a fost un continuu studiu si lucru in elaborarea informatiei si graficii, si daca produsul final poate fi considerat o sursa de cunostiinte, si aceasta experienta a fost de asemenea una de aprofundare a unor elemente de cardiologie pentru mine.

Cand redactez aceste fraze, nu poate sa nu-mi treaca prin fata exact conversatia care am avut-o in acea zi ploioasa de vara, cu colegii mei Ionut si Aristotel. Era in plan realizarea unei carti mai vechi si mai complexe, insa am intalnit aceeasi reticenta – de altfel fireasca si chiar scuzabila– de a incepe un astfel de obiect de studiu. Asta pana cand totul s-a conturat in jurul unui alt subiect caruia eu ii sustineam situatia facila de realizare. Aceasta chestiune nu a putut decat sa anime un pariu pe care cu totii l-am vazut destul de interesant.

Rezultatul este ceea ce vedeti in fata ochilor, un compendiu care sper eu va fi util tuturor, avand egida a mari autori de la care mi-am permis sa ma inspir.
Divizat in 4 mari componente care se prezinta a fi esenta sistemului circulator, respectiv Sangele, Inima, Arborele Cardiovascular si Patologia Cardiologica, lucrarea poate fi consultata ca o referinta pentru aspecte morfo-anatomice, cat si pentru fiziologia organelor.

Dorinta mea este ca aceasta experienta concretizata aici sa fie valorificata cum trebuie si sa fie luata in considerare ca o editie demna de atentia celor ce studiaza in amanuntime cardiologia.

Cezar Octavian Morosanu

Scurt istoric al cardiologiei



Library of Congress

Cardiologia a fost o prima specialitate in istoria medicinei moderne. Aceasta stiinta are o istorie inradacinata adanc, cu teorii care dateaza inca din 1628. In acel timp era crezut ca sangele venea de la ficat (probabil de la observatiile ale ranilor de razboi a caror hemoragie parea ca au ca nucleu o zona abdominala respectiva) si ca era absorbit direct de tesuturi. *William Harvey* a publicat un eseu in acel an pavand primul drum spre ceea ce cunoastem astazi ca fiind sistemul circulator, al carui motor era inima.

Prima operatie chirurgicala a fost reallzata in 1801 in Spania de *Francisc Romero*, dar a cunoscut dezaprobarea generala a comunitatii medicale.Eforturile sale de pionierat a fost sistate pentru o perioada mai lunga. Anul 1897 a introdus un chirurg german, care a operat pe inima unui soldat, fiind primul de acest gen fara complicatii severe. La doar 3 ani, in Elvetia, studiul defibrilarii electrice, a ajuns pe piata si s-a dovedit de succes.



In 1910 se afirma parintele operatiei pe cord deschis *Alexis Carrel*, pentru ale carui studii acesta primeste premiul Nobel in 1912.

In 1929 primul cateter intravenos a fost folosit de catre si pe inventatorul sau. Pentru aceasta inovatie a fost abilitatea de a administra in mod sigur medicatii organelor si tesuturilor precum si a inimii. Contra a fost faptul ca datorita actiunilor fara precedent, Werner Forssman, un chirurg rezident a fost scos din program si discreditat pentru descoperirile sale. In pofida acestui fapt si astazi folosim catetere intravenoase.

De la 1950, Charles Hufnagel a fost primul chirurg care a implementat primele valve artificiale pentru inima. Atunci aceasta procedura a marcat un 60% fara precedent in privinta ratei de supravietuire, mult mai de succes decat era preconizat.

1953 a fost un an de succes in privinta avansurilor cardiologice. Anestezia si prima masina inima-plaman au fost introduse. Aparatul inima-plaman a inlocuit inima, permitand medicilor sa opereze mult mai intens si pe o perioaa mai intinsa de timp. Exact in anul urmator a debutat primul pacemaker fara fir cu baterie. Acesta a dus la primul implant de acest gen in 1958. A cedat in mai putin de 4 ore. Incercarea urmatoare avea sa reziste 2 zile. Actualmente, exista pacemakere care dureza ani.

1967 s-a dovedit un an promitator si demn de luat in calcul. Se realizeaza primul bypass al unui paient cu venele piciorului si are loc primul transplant de inima de catre Christian Barnard. Transplantul a mers conform planului, insa datorita medicamentelor anti-rejectie ale acelor timpuri, sistemul imunitar al pacientului a slabit considerabil.

Prima angioplastie periferica umanaa fost creata in 1974, inlocuind sistemele conventionale. Sase ani mai tarziu, alt dispozitiv a iesit la suprafata. Dr. Michel Mirowski, originar din Polonia, a construit un dispozitiv care urma sa fie cunoscut ca si ICD (Implantable Cardioverter Defibrillators).

Prima inima artificiala si primul tub coronar au fost dezvoltate in 1982 si 1986. FDA-ul a aprobat balonul angioplastic in 1994, iar in 2001, robotica a intrat in actiune. Aceasta ramura a tehnicii a permis interventii chirurgicale minime, facilitand operatiile medicilor specialisti.

Un breakthrough important a fost in 2007 cand celule stem embrionice au fost folosite sa repare si sa refaca tesutul cardiac intr-un laborator.

Precum vedeti, istoria cardiologiei este una in continuu progres. Nimeni nu ar fi putut anticipa ce putea urma si descoperirile actuale au dus la o mai buna intelegere a sistemului circulator si a afectiunilor sale.

Sangele



Sangele

Sangele este un fluid care circula in interiorul arborelui cardiovascular, fiind o compenenta a mediului intern impreuna cu limfa , perilimfa, lichidul cefalorahidian si lichidul interstitiar. Intre mediul intern si celule exista un permanent schimb de substante si energie. Continutul mediului intern este mentinut constant datorita circulatiei permanente a sangelui.Acesta aduce substantele folositoare pana la nivelul celulelor, refacand mereu rezervele metabolice, iar de aici indeparteaza produsii de catabolism care-i transporta spre organele de eliminare.

Volumul sanguin (volemia) Cantitatea totală de sânge din organism reprezintă circa 7-8% din masa corporala. Aceasta cumuleaza 5 litri sânge pentru un individ mediu de 70 kg. Volemia variază în condiții fiziologice în funcție de sex (in cantitate mai mare la bărbați), vârstă (scade la senectute), mediul geografic (este mai mare la locuitorii podişurilor înalte din Alpi, Tibet, Anzi) etc. în repaus, iar o parte din masa sangvină a corpului stagnează în teritorii venoase şi capilare din ficat, splină şi țesutul subcutanat. Acesta poarta numele de **volum sangvin stagnant/de rezervă,** fiind în cantitate de 2 litri. Restul de 3 litri reprezintă **volumul sangvin circulant.** Raportul dintre volumul circulant şi volumul stagnant nu este fix, ci inregistreaza fluctuatii, în funcție de condițiile de existență. In cursul efortului fizic sau termore-glator, are loc mobilizarea sângelui de rezervă, ergo, creşte volumul circulant. Mobilizarea depozitelor de sânge se realizează sub acțiunea S.N. simpatic, care determină vasoconstrictia. Astfel se asigură aprovizionarea optimă cu oxigen şi energie a organelor active.

Proprietatile sangelui

Culoarea. Sângele are culoare roşie. Aceasta se datoreaza hemoglobinei din eritrocite. Culoarea sângelui poate varia în condiții fiziologice sau patologice. Sângele *arterial* este de culoare roşu-deschis (datorită oxihemoglobinei), iar sângele venos are culoare roşu-închis (datorită hemoglobinei reduse). Când cantitatea de hemoglobină din sânge scade, culoarea devine roşu-palid.

Densitatea. Greutatea specifică a sângelui are valoarea 1055 g/l față de cea a apei distilate. Plasma sangvină are o densitate de 1025 g/l. Această pro-

prietate a sângelui depinde de componentele sale şi în special de hematii şi proteine.

Viscozitatea. Valoarea relativă a viscozității sângelui este 4,5 față de viscozitatea apei considerată egală cu 1. Viscozitatea asigură scurgerea laminară (în straturi) a sângelui prin vase. Creşterea viscozității peste anumite valori este un factor de îngreunare a circulației.

Presiunea osmotică (P. osm.). în orice soluție, apare o presiune statică suplimentară ce poate fi pusă în evidență separând printr-o membrană semipermeabilă, solventul de soluția respectivă. În aceste condiții apare fenomenul de osmoză ce constă în deplasarea moleculelor solventului prin membrană spre compartimentul ocupat de soluția acestuia, în cazul soluțiilor diluate (cum sunt lichidele corpului) valoarea presiunii osmotice este egală cu presiunea unui gaz ideal care, la temperatura dată, ar ocupa volumul soluției şi ar conține un număr egal de moli cu al substanțelor dizolvate. Unitatea de presiune osmotică este osmolul la litru (osm/1) sau submultiplul acestuia, miliosmolul la litru (mosm/1). Un osmol reprezintă presiunea osmotică a unui mol de substanță neionizabilă. Dizolvat în 1 000 cm3 apă distilată. Spre exemplu, dacă dizolvam 180 g glucoza într-un litru de apă, vom obține o soluție glucozată de 1 osm/1 sau 1 000 mosm!. Dacă solvitul este o substanță ionizabilă, de exemplu. NaCi, atunci presiunea osmotică generată de 1 mol de clorură de sodiu (58 g) într-un litiu de apa va fi de 2 osm/1, pentru ca fiecare din cei doi ioni (CI şi Na +) contribuie cu câte l mol la soluția respectivă.

Valoarea P. osm a lichidelor corpului (mediu intern şi lichidul intracelular) este de aproximativ 300 mosm/1. Exprimată ân unități barice, aceasta corespunde unei presiuni de aprox1 mativ *7 2* atmosfere, deci de 5 500 mm coloana de mercur.

Presiunea osmotică are rol important în schimburile de substanțe dintre capilare **şi țesuturi.** Presiunea osmotică a substanțelor coloidale (proteinele) se numeşte presiune coloid-osmotică şi are o valoare foarte mică de numai 28 mm Hg. Totuşi, proteinele plasmei au rol foarte mare în schimburile capilar-țesut, deoarece presiunea osmotică a sângelui este egală ai cea a lichidului interstițial (intercelular) şi singura forță care atrage apa din țesuturi spre capilare este presiunea coloid-osmotică a proteinelor plasmatice. Un alt rol al presiunii coloid-osmotice este în procesul de ultrafiltrare glomerulară ce duce la formarea urinei.

Soluțiile cu presiuni osmotice egale cu ale mediului intern se numesc izotone, cele cu presiuni osmotice mai nuci sunt hipotone iar cele cu presiuni osmotice mai mari sunt hipertone. O soluție de clorură de sodiu în concentrație de 9 g la 1 1 apă distilată are o presiune osmotică de aproximativ 300 m osm %o este deci izotonă şi poartă denumirea de ser fiziologic.

Reacția sângelui este slab alcalina. Ea se exprimă âîn unități *pH.* PH-ul este logaritmul cu semn schimbat al concentrației ionilor de hidrogen dintr-o soluție apoasă *(pH* - log. *Ch).* Când concentrația ionilor de hidrogen (H+) dintr-o soluție este egală cu a ionilor hidroxil (HO-), soluția este neutră iar pH-ul are valoarea 7. Toate valorile mai mari de 7 reprezintă reacție alcalină, iar mai mici de 7, reacție acidă, *ph-ui* sangvin se menține constant în jurul valorii de 7,35, datorită existenței unor mecanisme *fizico-chimicc* şi *biologice de reglare.* Dintre mecanismele fizico-chimice fac parte sisteme e-tampon, iar dintre mecanismele biologice plămânul, rinichiul, ficatul şi hematia.

Sistemele tampon intervin prompt în neutralizarea acizilor sau bazelor apărute în exces în mediul intern. *Ele* se consumă în timpul tarnponării. Mecanismele biologice intervin mai tardiv şi duc atât la îndepărtarea acizilor sau bazelor cât şi la refacerea sistemelor tampon. Un sistem tampon antiacid este un cuplu de două substanțe format dintr-un acid slab şi sarea acestuia ai o bază puternică.

Lactatul de sodiu este o sare neutră, deci nu acidifică mediul ; acidul lactic a dispărut şi în locul lui se formează un acid slab, acidul carbonic, care se descompune în C02 şi H2O» iar DIOXID DE CARBON se elimină prin plămâni. În acest mod, prin cooperarea dintre mecanismele fizico-chimice şi cele biologice se menține stabil *pH-ul* sangvin. În organism există numeroase sisteme tampon, repartizate unele în plasmă, altele în hematii şi altele în celulele corpului.

Temperatura. La om şi la animalele cu sânge cald (ho-meoterme) temperatura sângelui variază între 35°C (în sângele din vasele pielii) şi 39 °C (în sângele din organele abdominale). Deplasarea continuă a sângelui prin organism contribuie la uniformizarea temperaturii corpului şi ajută la transportul căldurii din viscere spre tegumente unde are loc eliminarea acesteia prin iradiere. Sângele astfel „răcit" se reîntoarce la organele profunde unde se reâncarcă cu căldură şi aşa mai departe.

Elementele figurate ale sangelui

Elementele figurate reprezinta 45% din volumul sangvin si constituie volumul hematocrit (volum globular procentual). Hematocritul variaza in functie de sex (mai mic la femei), varsta (descreste spre batranete), sau de mediul ambiant (caldura duce la transpiratie ce afecteaza volumul apei din sange si cresterea valorilor hematocritului) etc.

Exista 3 tipuri de elemente figurate :

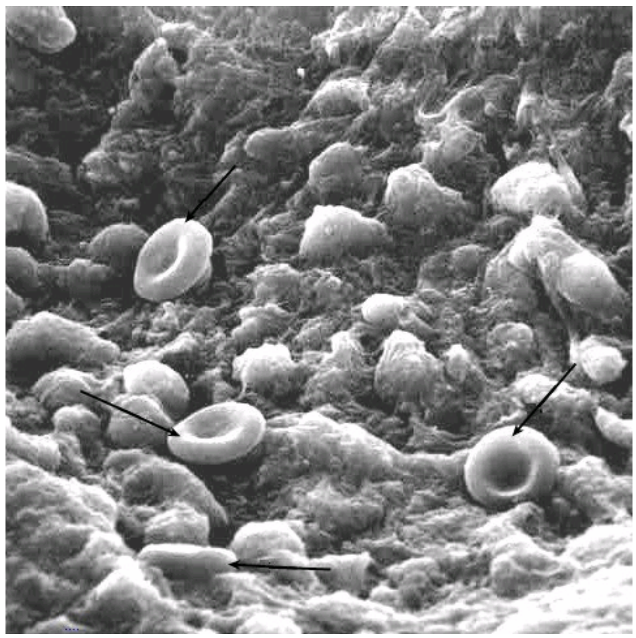
- eritrocite/hematii (globule rosii)
- leucocite (globule albe)
- trombocite (plachete sangvine)

Hematopoieza reprezinta procesul de reinnoire perpetua a elementelor figurate din sange. Aceasta se divide tipologic in 3 genuri principale in functie de natura globulei rezultate :

- eritropoeza
- leucopoeza
- trombocitopoeza – granulopoeza
  – limfopoeza

Toate celulele sangvine au o origine comuna :celula stem puripotenta din maduva osoasa (celula hematogena primitiva).

ERITROCITELE (hematiile)



Sunt celule anucleate, amitocondriate, bogate in hemoglobina, proteina de culoare rosie, cu rol in transportul oxigenului si dioxidului de carbon. Numarul lor variaza in functie de sex (♀4.500.000/mm^3 ♂ 5.000.000/mm^3), varsta (la copil 5.500.000-6.000.000/mm^3) regiune geografica (poligolobulia de cca. 8.000.000/mm^3) si stare fiziologica. Forma este aceea de disc biconcav, fiind usor deformabile. Lipsa nucleului faciliteaza incarcarea cu hemoglobina. Suprafata totala a hematiilor este de 4000 m^2. Diametrul mediu al unei hematii este de 7.5 microni variind de la microcite la macrocite.

Se distinge o o membrana lipoproteica incarcata elecric. Membrana eritrocitului se compune din lipide, proteine, glucide, electroliti si apa, organizate structural asfel încat sa permita maximum de suprafata la minim de volum.

Eritrocitele mamiferelor îsi pierd nucleul si mitocondriile în timpul maturarii si ramân doar niste saci cu membrana foarte flexibila care au unicul rol de a vehicula hemoglobina în organism. Cu toate acestea, eritrocitele au metabolism propriu si schimba activ substante cu mediul înconjurator. Citosolul eritrocitar este compus din 60% apa, 33-35% hemoglobina si 5-7% alte substante. Concentratia electrolitilor din eritrocit este total diferita de cea a plasmei.

Principala cale metabolica a eritrocitului este glicoliza iar sursa principala de energie este glucoza. Glucoza patrunde în eritrocit prin mecanism insulino-dependent si cea mai mare parte este metabolizata pentru a produce ATP si NADH. ATP-ul este folosit de catre pompele de membrana pentru a conserva

forma si flexibilitate eritrocitului. Potentialul reducator al NADH este folosit pe calea methemoglobin reductazei pentru a mentine fierul hemoglobinic în forma sa redusa (Fe+2). Glucoza nefolosita este metabolizata pe calea suntului hexozo-monofosfat. Pe aceasta cale nu se produce energie, efectul principal fiind mentinerea potentialului reducator sub forma de NADH. În conjunctie cu sistemul glutation reductaza/peroxidaza, NADPH mentine gruparile sulfhidril ale globinei în forma lor redusa.

Durata medie de viata a eritrocitelor este de 65-180 de zile. Pe masura ce îmbatrânesc, eritrocitele îsi pierd elasticitatea si ramân blocate în sinusoidele din splina unde sunt fagocitate de macrofagele din splina. Hemoglobina este reconvertita în hem si globina. Fierul este eliberat din hem si este, fie depozitat în macrofage sub forma de feritina sau hemosiderina, fie eliberat în circulatie pentru a ajunge din nou la maduva. Hemul ramas este convertit în bilirubina, eliberat de macrofage în circulatia sistemica unde formeaza complexe cu albumina pentru a fi transportat la hepatocite ; acolo este conjugata si excretata prin bila. Aproximativ 1% din eritrocitele îmbatrânite sunt hemolizate în circulatie iar hemoglobina este eliberata, convertita în dimere de hemoglobina care se leaga la haptoglobina, transportate la ficat unde sunt metabolizate prin acelasi mecanism.

Eritropoieza. Hematiile circulante reprezintă doar o etapă din viața acestor elemente. Din momentul pătrunderii în circulație şi până la dispariția lor trec aproximativ 120 zile (durata medie de viață a eritrocitelor). Deşi trăiesc relativ puțină vreme, numărul lor rămâne constant. Exista un echilibru intre procesul de distrugere şi cel de formare de noi hematii. Sediul eritropoiezei este măduva roşie a oaselor, sediul distrugerii este splina.

Un organism adult are cam 1,5 kg măduvă roşie. Cantitatea ei variază în funcție de nevoia de oxigen a organismului. Când aceste nevoi sunt reduse, o parte din măduva roşie intră în repaus, celulele se încarcă cu lipide şi măduva roşie se transformă în măduvă galbenă. Spre bătrânețe, măduva galbenă suferă un proces de transformare fibroasă şi devine măduvă cenuşie. Dacă apar condiții care solicită eritropoieza (efort repetat, viața la altitudine) are loc un proces invers, de transformare a măduvei galbene în măduvă roşie şi o sporire corespunzătoare a eritropoiezei. Intre măduva roşie şi cea galbenă există tot timpul vieții un echilibru dinamic, controlat de sistemul reglator neuro-endocrin. Măduva cenuşie nu mai poate fi recuperată pentru hematopoieză.

Reglarea eritropoiezei. Eritropoieza se reglează prin mecanisme neuro-endocrine. Centrii eritropoiezei sunt situați în diencefal, iar excitantul principal este scăderea aprovizionării cu oxigen a acestor centri (hipoxia). *Hipoxia* acționează şi la nivelul rinichiului care secretă, în aceste condiții, un factor eritropoietic. Acesta determină formarea în organism a unui hormon eritropoietic numit eritropoietină ce acționează asupra celulei stern unipotente, eritroformatoare,

determinând creşterea numărului de hematii. Desfăşurarea normală a eritropoiezei necesită asigurarea cu substanţe nutritive, vitamine (C, B6, B12 , acid folie) şi Fe. În cazul unor deficite de aprovizionare apare anemia, cu toate că sistemul de reglare a eritropoiezei funcționează normal.

Rolul eritrocitelor. Hematiile joacă două roluri esenţiale pentru organism si anume acela de transport pentru gazele respiratorii si de mentinere a echilibrului acido-bazic. *Hemoliza.* Hematiile bătrâne şi uzate sunt distruse prin hemoliză în splină ficat, ganglioni limfatici şi măduva oaselor.

LEUCOCITELE (globulele albe)

Globulele albe sunt elemente figurate ale sângelui ce posedă nucleu. Numărul lor este de 5 000 la un milimetru cub de sânge. Această valoare poale varia în condiții fiziologice sau patologice. Creşterea numărului se numeşte *leucocitoză-,* iar scăderea, *leucopenie.* Numărul elementelor albe poate varia în condiții normale cu 1—3 mii de elemente pe mm3Astfel, la copil, se întâlnesc 8—9 mii leucocite/ mm3 iar la bătrâni 3-5 000 .În efortul fizic avem leucocitoză iar după un repaus prelungit, leucopenie. Variațiile patologice sunt mult mai mari. In bolile infecțioase microbiene, numărul leucocitelor poate creşte între 15 000 şi 30 000/ mm3, iar în unele forme de cancer, (leucemii), numărul poate depăşi câteva sute de mii la un milimetru cub, încât sângele capătă o culoare albicioasă (sânge alb).

Forma leucocitelor nu este aceeaşi. Ele nu reprezintă o populație celulară omogenă. Există mai multe tipuri, care diferă între ele atât ca origine şi morfologie cât şi în privința rolului în organism. Exprimarea lor procentuală se numeşte *formulă leucocitară.* În cadrul acestei formule, deosebim leucocite cu nucleu unic — mononucleare şi cu nucleu fragmentat, polilobat - *polinucleare.*

Mononuclearele reprezintă 32% iar polinuclearele 68% din leucocite. În grupa mononuclearelor se cuprind: *limfocitele,* care reprezintă 25% şi *monocitele,* 7%.

Polinuclearele cuprind trei subgrupe celulare. Aceste celule se mai numesc şi *granulocite,* după granulațiile ce se observă în citoplasmă lor. În funcție de afinitatea diferită a granulațiilor față de coloranți, polinuclearele se împart în :

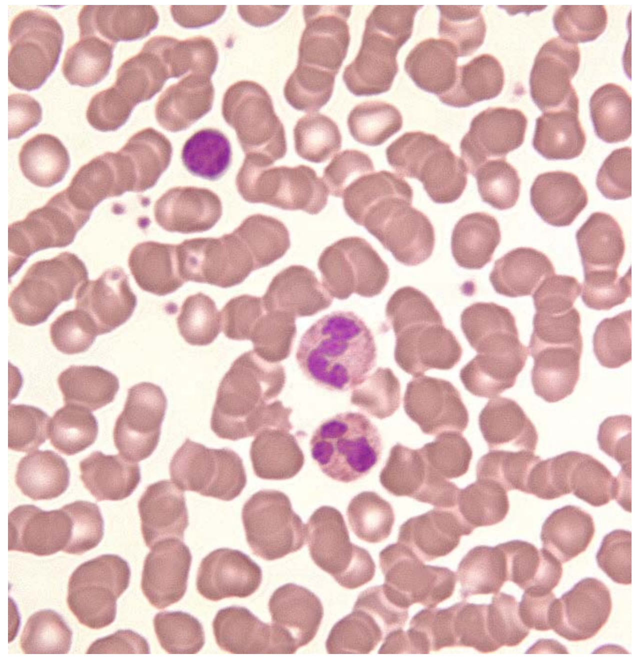
- *polinucleare neutrofile,* întâlnite în proporție de 65%. Granulațiile acestora se colorează bine cu coloranți neutri ; se mai numesc polimorfonucieare neutrofile (PMN);

- *polinuclearele eozinofile,* în proporție de 2,5%, au granulații ce se colorează cu coloranți acizi;

- *polinuclearele bazofile,* în proporție de 0,5%, au granulații ce se colorează cu coloranți bazici.

Dimensiunile leucocitelor *variază* între 6-8 μpentru limfocitul mic şi 20 μ*,* în diametru pentru monocite şi neutrofile.

Leucocitele prezintă o structură celulară completă. Au o membrană cu o plasticitate remarcabilă. Datorită ei leucocitele întind prelungiri citoplasmatice *(pseudopode),* cu ajutorul cărora devin mobile, se pot deplasa în afara vaselor capilare *(diapedeză)* şi pot îngloba microbi *(microfagocitoză)* sau resturi celulare *(macrofagocitoză).* Granulațiile polinuclearelor sunt mici saci şi vezicule pline cu enzime hidrolitice (lizozomi) care participă la digestia corpului fagocitat.



Tot în familia leucocitelor se includ şi *plasmocitele,* celule provenite din limfocite, specializate în producția de anticorpi.

Leucopoieza. *Durata vieții* leucocitelor variază foarte mult, de la 1—2 zile pentru polinuclearele neutrofile, până la câtiva ani pentru limfocitele dependente de timus (limfocite T). *Sediul* leucopoiezei este diferit, în raport cu sistemul celular la care aparține leucocitul. Astfel, granulocitele şi monocitele sunt produse la nivelul măduvei roşii a oaselor, în timp ce limfopoieza are loc în splină, timus, ganglionii limfatici, plăcile Payer din jejunileon.

De asemenea se disting : *Granulocitopoieza* porneşte tot de la celula stern pluripotentă care se află şi la originea hematiilor. Din aceasta se diferențiază celula stern unipotentă. Prin procese de diferențiere şi multiplicare se formează granulocitele şi monocitele mature. *Limfopoieza.* Limfocitele derivă din celula stern limfoformatoare, cu sediul în măduva roşie hematogenă. Organismul produce două tipuri de limfocite: limfocitele „T", sau timodependente şi limfocitele „B" sau burso-dependente. Primele se dezvoltă sub influența timusului iar ultimele, sub influența unor structuri echivalențe cu bursa lui Fabricius de la păsări (măduva osoasă). La adult, măduva roşie produce limfocite B iar ganglionii limfatici si splina, ambele tipuri.

Reglarea leucopoiezei se face prin mecanisme neuroumo-rale complexe. Centrii leucopoieza sunt situați în hipotalamus. Activitatea acestor centrii se intensifică atund când *în* sânge creşte concentrația acizilor nucleid rezultați din distrugerea leucocitelor bătrâne. În cazul pătrunderii în organism a unor agenți patogeni are loc, de asemenea, o stimulate prin antigene a leucopoiezei, urmată de creşterea peste normal a leucocitelor, fenomen numit *leucocitoză.*

Leucopoieza medulară se poate intensifica atât sub influența stimulilor nervoşi plecați de la centrii de reglare cât şi a unor substanțe chimice numite *leucopoietine.*

Creşterea numărului de leucocite circulante poate avea loc şi fără o creştere prealabilă a leucopoiezei, numai prin mobilizarea rezervorului medular de leucocite. Acest mecanism asigură un răspuns precoce al organismului față de invazia agenților străini.

Rolul leucocitelor este complex şi diferit, după tipul lor. Principala funcție a leucocitelor constă în participarea acestora la reacția de apărare a organismului.

*Polinuclearele neutrofile*au rol în fagocitoza agenților patogeni. Datorită vitezei de diapedeză şi deplasării rapide prin pseudopode, polinuclearee nu stau în sânge mai mult de câteva ore. Ele ajung primele la locul infecției unde fagocitează microbii, distrugâridu-i. Datorită acestei acțiuni, polinuclearele se mai **numesc** şi microfage. Numărul lor creşte mult în infecții acute.

Ieşirea leucocitelor din vas este favorizată de încetinirea scurgerii sângelui la nivelul focarului inflamator (datorită vaso-dilatației), precum şi alipirii acestora de endoteliul capilar, fenomen denumit *marginație.* Marginația, diapedeza şi deplasarea prin pseudopode a leucocitelor spre focarul inflamator sunt favorizate de atracția leucocitelor de către unele substanțe locale, fenomen cunoscut sub denumirea de *chimiotactism pozitiv.* Ajunse în apropierea microbilor, neutrofilele emit pseudopode şi eu ajutorul lor îi ânglobează formând vacuole citopiasmatice numite *fagosomi.* Ulterior, lizozomii neutrofi-lelor se contopesc cu fagosomul. În interiorul fago-lizozomului, microbul este digerat sub acțiunea enzimelor lizozomale. Când leucocitele fagocitează un număr prea mare de microbi, ele suferă efectele toxice ale unor substanțe eliberate de aceştia şi mor.

Amestecul de microbi, leucocite moarte şi lichid exudat din vase, formează *puroiul.*

Eozinofilele au rol în reacțiile alergice. Granulațiile lor conțin histamină. Numărul lor creşte la bolnavii de astm bronşic, la cei cu viermi intestinali.

Bazofilele au rol în coagularea sângelui, prin intermediul unei substanțe anticoagulante numită heparina, conținută în granulații. Tot datorită

heparinei leucocitele bazofile au rol în metabolismul lipidelor, heparina favorizând dizolvarea chilomicronilor şi dispersia lor în particule fine ce pot fi mai uşor utilizate de către țesuturi.

Monocitele sunt leucocite capabile de fagocitoză, atât direct cât şi în urma transformării lor în *macrofage,* proces oe are loc după ieşirea monocitelor din vase în țesuturi. Monocitele şi macrofagele formează un singur sistem celular câte fagocitează atât microbii, cât mai ales resturi celulare (leucocite, hematii etc.) şi prin aceasta contribuie la curățirea şi vindecarea focarului inflamator.*Limfocitele* au rol considerabil în reacția de apărare specifică.

Clasele de limfocite. Deşi asemănătoare ca morfologie, limfocitele reprezintă o populație celulară cu funcții individuale foarte diferențiate. Se descriu doua clase principale de limfocite, în raport cu modul în care acestea participă la procesul de imunitate.

1)Limfocitele „B", care participă la imunitatea umorală, mediată prin anticorpi.
2)Limfocitele „T", care participă la imunitatea prin mecanism celular.

Morfologic, limfocitele „T" şi „B" apar identice atât la microscopul optic cât şi la cel electronic. Apelativul de „T" sau „B" provine de la inițialele organelor limfoide centrale În care se petrece „instructajul" diferențiat al limfocitelor. Există două asemenea organe limfoide centrale: timusul şi bursa limfatică. Instructajul timic sau bursal al limfocitelor, are loc în perioada fetală.

Toate limfocitele se dezvoltă dintr-o celulă cap de serie mică, celula stern unipotențială limfopoetică. După formare, o parte din limfocite se fixează în timus, altele în măduva hematogenă (organ omolog cu bursa limfatică, prezentă numai la embrionul de păsări şi absentă, la fătul de mamifere). Aici are loc un proces de diferențiere şi specializare a limfocitelor. În timus se vor forma limfocitele „T" (timodependente), capabile să lupte direct cu antigenele, iar în măduva osoasă se vor forma limfocitele „B" (bursodependente), capabile să lupte indirect cu antigenefe prin secreția de anticorpi specifici. După naştere, limfocitele T şi B migrează din organele limfoide centrale în ganglionii limfatici unde vor genera limfocitele necesare apărării specifice a organismului.

Subclasele de limfocite T. Există trei tipuri de limfocite T :

- limfocite T helper (ajutătoare)
- limfocite T supresoare (inhibitoare)
- limfocite T citotoxic (Killer)

Clonele limfocitare. Organismul uman, în cursul filogenezei sale de 5 milioane de ani a luat contact cu sute de mii sau chiar un milion de antigene diferite. Corespunzător s-au specializat tot atâtea tipuri de limfocite T sau B, astfel că la un anumit antigen reacționează şi se multiplică numai grupul limfocitelor care recunosc antigenul şi îl atacă direct (limfocitele T) sau fabrică împotriva lui anticorpi specifici (limfocitele B). Un astfel de limfocit ultraspecializat împreună

cu descendenţii săi formează o *clonă* celulară imună. Deci, exista peste un milion clone de limfocite B şi tot atâtea clone de limfocite T.

Markerii limfocitari. Aşa cum s-a spus, limfocitele B sau T, subclasele de limfocite T şi milioanele de clone limfocitare nu diferă între ele morfologic. Se pune întrebarea: cum se pot identifica numeroasele tipuri şi mai ales cum reuşeşte o anumită clonă de limfocite să recunoască antigenul specific şi să-1 atace ? In urma cercetărilor recente s-a precizat că diferenţa dintre un limfocit T sau B, precum şi dintre clonele limfocitare se află la nivelul membranei acestora. În structura membranei fiecărui limfocit se află aproximativ 100 000 macromolecule de imuno-globuline (anticorpi), identice pentru aceeaşi clonă dar diferite de la o clonă la alta, numite receptorii de antigen.

Cu ajutorul lor limfocitul recunoaşte şi reacţionează numai cu un anumit tip de antigen. Alte asemenea imunoglobuline prezente în membrana limfocitelor sunt comune unor clase şi subclase. Ele poartă numele de markeri. Ei determină caracterul de „B" sau „T" precum şi de subclasă de „T". În perioada de rezidenţă timică sau la nivelul organelor echivalente Bursei limfatice are loc „marcarea" limfocitelor, pentru tot restul vieţii individului. Dacă, spre exemplu, extirpăm timusul la un făt de animal, înainte de migrarea limfocitelor spre timus, se va naşte un individ fără limfocite „T".

TROMBOCITELE (plachetele sangvine)

Sunt elemente figurate necelulare ale sângelui. **Numărul** lor variază între 150 000—300 000/mm3. Creşterea numărului trombocitelcr peste 500 000/mm3 se numeşte trombocitemie iar scăderea sub 100 000/mm3, trombocitopenie (trombopenie). **Forma** trombocitelor este variabilă: triunghiulară, rotundă, eliptică. **Mărimea** lor este de 3 µ diametru. **Înstructura** trombocitului nu întâlnim decât puţine organite şi incluziuni ; trombocitele sunt fragmente citoplasmatice şi nu celule propriu-zise.

Trombocitopoieza este procesul de reînnoire a trombocitelcc sangvine, care asigură stabilitatea numărului acestora. *Sediul* acestui proces este măduva hematogenă a oaselor. Celula de origine a plachetelor sangvine este *megacariocitul,* o celulă cu nucleul mare, polilobat. Durata vieţii trombocitclor este 10 zile.

Reglarea trombocitopoiezei se face prin intermediul unor substanţe (trombocitopoietine) care se eliberează atunci când numărul trombocitelor circulante scade. Splina are rol laechilibrul dintre formarea şi distrugerea plachetelor, atât prin secreţia unor substanţe stimulante cât şi a unor inhibitori ai megacariopoiezei şi trombopoiezei.

Rolul trombocitelor este foarte mare. Trombocitul a fost supranumit „piticul morfologic şi gigantul fiziologic" al organismului. Intervin în cursul

tuturor timpilor hemostazei, favorizând mecanismele de oprire a sângerării. Funcțiile hemostatice ale T sunt îndeplinite datorită proprietăților funcționale specifice acestor elemente, ca :

- adezivitatea — proprietatea T de a adera de suprafețele lezate ;
- aglutinarea — proprietatea T de a forma între ele conglomerate
- metamorfoza vâscoasă — proprietatea T de a se autoliza
- funcția de eliberare a factorilor trombocitari şi a unor substanțe active (histamină, fosfolipide, trombostenină, sero-tonină, ADP) transportate de trombocite.

Datorită acestor proprietăți, trombocitele intervin la timpul vasculo-plachetar al hemostazei (hemostaza primară), aderând la suprafața lezată a endoteliului şi formând cheagul alb trom-bocitar. În timpul 2 al hemostazei (coagularea sângelui), trombocitele participă prin mai mulți factori dintre care cel mai important este factorul 3 fosfolipidic plachetar, în timpul 3 al hemostazei (timpul trombodinamic) trombocitele intervin în retracția cheagului prin proteina enzimă contractilă pe care o eliberează (trombostenina). În cazul unor deficite trombocitare cantitative (trombocitopenii) sau calitative (trombastenii) se produc tulburări ale hemostazei numite purpure trombocitare.

PLASMA SANGVINA

După îndepărtarea elementelor figurate ale sângelui, rămâne un lichid vâscos, gălbui, numit plasmă. Plasma reprezintă 55% din volumul sângelui. **Proprietățile** plasmei sunt similare cu ale sângelui, diferă doar valorile si culoarea (plasma este incoloră). **Compoziția** plasmei sangvine este foarte heterogenă.

HEMOSTAZA

Hemostaza reprezintă totalitatea mecanismelor care intervin în oprirea sângerarii. Ea se desfăşoară în trei timpi:

- Timpul vasculo-plachetar (hemostaza primară sau temporară)
- Timpul plasmatic (coagularea sângelui)
- Timpul trombodinamic (retracția cheagului şi fibrinoliza)

TIMPUL VASCULO-PLACHETAR -Hemostaza primară

Începe odată cu lezarea vasului. Prima reacție constă în *vasoconstricția peretelui* acestuia, produsă atât reflex cât şi sub acțiunea serotoninei. Urmează *aderarea trombocitelor* la nivelul plăgii, *aglutinarea şi metamorfoza vâscoasă* a acestora, cu formarea unui trombus alb trombocitar care astupă temporar vasul şi duce la oprirea sângerarii în 2-4 minute. Acest timp se prelungeşte în afecțiuni vasculare sau trombocitare.

TIMPUL PLASMATIC COAGULAREA SÂNGELUI

Coagularea sângelui este un proces fizico-chimic complex de transformare a sângelui din stare lichidă în stare de gel, prin trecerea fibrinogenului din forma solubilă, într-o rețea insojubilă de fibrină. Încă din prima fază a hemostazei are loc eliberarea din trombocite a unor factori de coagulare. Tot în timpul hemostazei primare se produce activarea factorilor plasmatici. **Factorii coagulării.** La coagulare participă numeroase substanțe. Ele se grupează, în factori plasmatici, plachetari si tisulari.

Factorii plasmatici ai coagulării sunt în număr de 13. Ei se notează cu cifre romane. Majoritatea sunt formați în ficat.

F.I.= *fibrinogenul,* proteină care, în procesul coagulării se transformă în fibrină insolubilă ;

F.II = *protrombina,* globulină plasmatică fabricată de ficat în prezența vitaminei K. În procesul coagulării se transformă în trombină *;*

F.III = *tromboplastina,* este un complex enzimatic lipoproteic ce apare în procesul coagulării. Există două tromboplastine. Tromboplastina plasmatică sau intrinsecă şi tromboplastina tisulară sau extrinsecă.

F.IV = *Ionii de calciu (Ca++)* sunt indispensabili coagulării. Ei intervin în toate fazele. Blocarea Ca++ cu ajutorul citratului de sodiu împiedică coagularea.

Factorii V, VI, VII accelerează formarea tromboplastinelor.

F.VIII = *factorul antihemofilic A* este o globulină plasmatică ce intră în componența F.III intrinsec. În lipsa acestui factor se produce o boală gravă numită hemofilia A.

F.IX = *factorul antihemofilic B* are acelaşi rol cu al F.VIII. Lipsa lui provoacă hemofilia B.

F.X = *factorii Stuart-Prower* este principalul component al ambelor tromboplastine.

F.XI = *factorul antihemofilic C* este alt precursor al tromboplactinei intrinseci.

F.XII = *factorul de contact* (factorul Hageman) este o proteină plasmatică ce se găseşte sub formă inactivă şi se activează la contactul cu suprafețele lezate şi cu fibrele de colagen. Acest factor inițiază coagularea sângelui.

F.XIII - *factorul stabilizant al fibrinei (F.S.F.)* este o proteină care intervine în stabilizarea rețelei de fibrină, făcând-o insolubilă în uree.

Factorii trombocitari al coagulării se notează cu cifre arabe. Cei mai importanți sunt :

F.3. factor tromboplastic, component al tromboplastinei intrinseci

F.4 - antiheparina plachetară, se opune acțiunii anticoagulante a heparine

F.7 - trombostenina, proteină cu proprietăți enzimatice şi contractile, cu rol în retracția cheagului.

Toţi aceşti factori sunt eliberaţi de trombocite, la începutul hemostazei. În acelaşi timp trombocitele mai transportă *serotonina(F.5)*.

Factorii tisulari ai coagulării sunt reprezentaţi de o substanţă lipoproteică numită tromboplastina extrinsecă sau tisulară inactivă. În procesul coagulării ea se activează sub influenţa F.VII ş ia Ca++.

DINAMICA PROCESULUI DE COAGULARE

Cunoaste trei faze :

faza I — formarea tromboplastinei are loc pe două căi, extrinsecă şi intrinsecă. Aceasta este faza cea mai laborioasă şi durează cel mai mult, 4—8 minute ;

faza a II-a — formarea trombinei durează 10 s ; tromboplastina transforma protrombina în trombină;

faza a III-a — formarea fibrinei durează 1—2 s. Trombină desface, din fibrinogen, nişte monomeri de fibrină, care se polimerizează spontan dând reţeaua de fibrină ce devine insolubilă sub acţiunea F.XIII. În ochiurile reţelei de fibrină se fixează elementele figurate şi hemoragia se opreşte.

TIMPUL TROMBODINAMIC AL HEMOSTAZEI

După coagulare are loc, sub acţiunea trombosteninei plachetare, un proces de *retracţie a cheagului.* Din cheag este expulzat un lichid gălbui numit *ser.* Serul este plasma fără fibrinogen şi protrombina ce s-au consumat în procesul de coagulare. Retracţia cheagului durează 2—24 ore. După retracţie, cheagul suferă treptat un proces de topire numi *fibrinoliză.* Aceasta se datoreşte unei enzime proteolitice, *plasmina* (fibrinolizina), activată şi ea în timpul coagulării. Fibrinoliză are drept efect îndepărtarea cheagului şi desobstruarea vasului prin care se poate relua circulaţia. În felul acesta au fost Îndepărtate toate consecinţele lezării vasului.

Tulburările hemostazei pot apărea în oricare din cei trei timpi. Aceste tulburări se numesc sindroame hemoragipare.

Activarea fibrinolizei se produce simultan cu activarea coagulării, prin factori comuni. Astfel, factorii XII şi XI activaţi, stimulează şi activatorii fibrinolizei Procesul de coagulare evoluează mai rapid, iar cel de fibrinoliză mai lent.

Activatorii fibrinolizei pot fi şi de provenienţă exogenă. Unele veninuri de şarpe sau toxine microbiene produc fibrinoliză. În prezent, activitatea fibrinolitică a unor produse biologice este folosită în tratamentul obstrucţiilor arteriale şi venoase prin cheaguri de sânge, putându-se restabili circulaţia şi preveni mortificarea ţesutului respectiv.

Funcția de apărare a sângelui

Organismul uman vine permanent în contact cu agenți patogeni (purtători de antigene,) sau cu antigene libere. Antigenul este o substanță macromoleeulară proteică sau polizaharoidică străină şi care pătrunsă în mediul intern declanşează producția de către organism a unor substanțe specifice numite anticorpi care neutralizează sau distrug antigenul. Anticorpii sunt proteine plasmatice din clasa gamaglobulinelor. Apărarea față de agenții infecțioşi se realizează prin două mecanisme fundamentale :

1. Apărarea antiinfecțioasă nespecifică - mecanism celular şi umoral
2. Apărarea antiinfecțioasă specifică prin mecanism celular constă din procesul de fagocitoză a microorganismelor de către leucocitele polinucleare. Mecanismul umoral de apărare nespecifică se datoreşte acțiunii bactericide şi de stimulare a fagocitozei a unor proteine şi enzime plasmatice numite opsonine. Apărarea nespecifică este o apărare primitivă, cu eficacitate medie dar este foarte promptă. La ea participă celule şi substanțe preformate.

Apărarea specifică se numeşte *imunitate.* Imunitatea este capacitatea unui organism de a nu se îmbolnăvi sau de a face forme uşoare a unor boli grave. Imunitatea poate fi înnăscută, şi în acest caz se numeşte *rezistență naturală* față de anumite boli infecțioase. Este caracteristică tuturor indivizilor unei specii sau clase de animale. Oamenii nu se îmbolnăvesc de anumite viroze ale câinilor sau păsărilor, iar păsările sunt deosebit de rezistente la infecția cu bacterii ce provoacă boli grave la om (de exemplu la bacteria cărbunelui). Cele mai multe stări imune se câştigă însă individual, după naştere, în urma contactului cu antigenele. Aceasta este imunitatea propriu-zisă sau *dobân-dită.* La baza imunității stau, de asemenea, mecanisme celulare şi umorale. După modul în care se obține starea de imunitate, există *imunitate activă* şi *imunitate pasivă.* Imunitatea activă poate fi naturală, când organismul respectiv, inițial neimun la o boală oarecare, face boala şi după vindecare devine imun față de agentul patogen respectiv.

O altă modalitate de a produce imunitatea activă este artificială şi se obține prin vaccinare. La un organism neimum se injectează germenii atenuați sau anumite antigene ale acestora (vaccinul). Aceştia stimulează aparatul imunitar al corpului fără a produce boala şi după câteva săptămâni individul devine imun la boala respectivă. Prin vaccinare s-au putut preveni şi chiar eradica numeroase boli epidemice grave ca holera, ciuma, variola, poliomielita etc. boli care în trecut au secerat sute de milioane de vieți.

Dobândirea pasivă a imunității se poate realiza prin seruri bogate în anticorpi specifici, injectate la indivizi sănătoşi, ce au venit în contact cu bolnavii contagioşi, prevenindu-se îmbolnăvirea lor. Un mod particular de dobândire pasivă

a imunității este prin transfer de anticorpi sangvini de la mama la făt sau de anticorpi din laptele matern la sugar.

Mecanismul imunității active naturale. Rolul limfocitelor. Limfocitele B joacă rol principal în imunitatea umorală prin anticorpi, iar limfocitele T au rol principal în imunitatea celulară prin acțiune citotoxică. Cele două mecanisme ale imunității nu sunt complet separate. Există o strânsă cooperare între limfocitele T şi B, precum şi între limfocite şi macrofage şi între apărarea nespecifică şi cea specifică (imună).

La contactul cu antigenul specific recunoscut de către limfocite datorită receptorilor de pe membrane, are loc activarea şi transformarea lor în limfoblaşti, celule limfocitaie tinere care încep să se dividă intens. Se activează numai limfocitele clonei specifice antigenului respectiv. Celelalte milioane de clone rămân în repaus. Prin diviziuni succesive, limfoblaşti B se diferențiază în două populații celulare : *plasmocitele* celule capabile să fabrice intens anticorpi specifici si *limfocite B,* cu memorie, celule ce vor reacționa mai prompt la un nou contact cu antigenul.

Celulele cu memorie trăiesc ani de zile, asigurând o protecție îndelungată față de boala respectivă. Limfocitele T helper stimulează procesul de activare al limfocitelor B, iar T superioare îl reduc prevenind răspunsuri imune exagerate. La contactul limfocitelor T cu antigenele de pe suprafața celulelor unor organe străine grefate sau al unor celule proprii denaturate sau canceroase are loc, de asemenea, activarea şi transformarea blastică a acestora. Similar cu celulele B, clona limfocitelor T activate se multiplică intens şi se separă în celule „T" de atac sau citotoxice şi celule „T" cu memorie. Limfocitele T citotoxice se dispun în jurul celulei sau organului străin şi-1 distrug.

În acest mod are loc rejecția organelor grefate sau a unor tumori. Limfocitele T cu memorie trăiesc ani de zile, asigurând protecția imunologică prin mecanism celular.

Unele limfocite T activate de antigen dobândesc şi proprietăți secretorii. Ele fabrică şi eliberează în țesuturi o serie de substanțe active numite limfokine. Aceste substanțe au rol de stimulare a multiplicării clonei de limfocite T activate (autostimulare) sau de stimulare a granulocito- şi monocitozei, de atragere a polinuclearelor spre focarul de infecție etc.

La procesul de activare prin antigen al limfocitelor participă şi macrofagele care fagocitează antigenul, îl prelucrează şi îl prezintă limfocitului într-o formă mai accesibilă.

Prin toate aceste mecanisme se asigură neutralizarea sau distrugerea antigenului şi vindecarea organismului care devine apoi imun față de agentul cauzal al bolii respective.

Vaccinarea declanşează, în principiu, aceleaşi mecanisme imunitare, cu deosebirea că reacțiile produse în organism sunt mai puțin zgomotoase. Efectul final este identic: dobândirea imunității.

GRUPELE SANGVINE

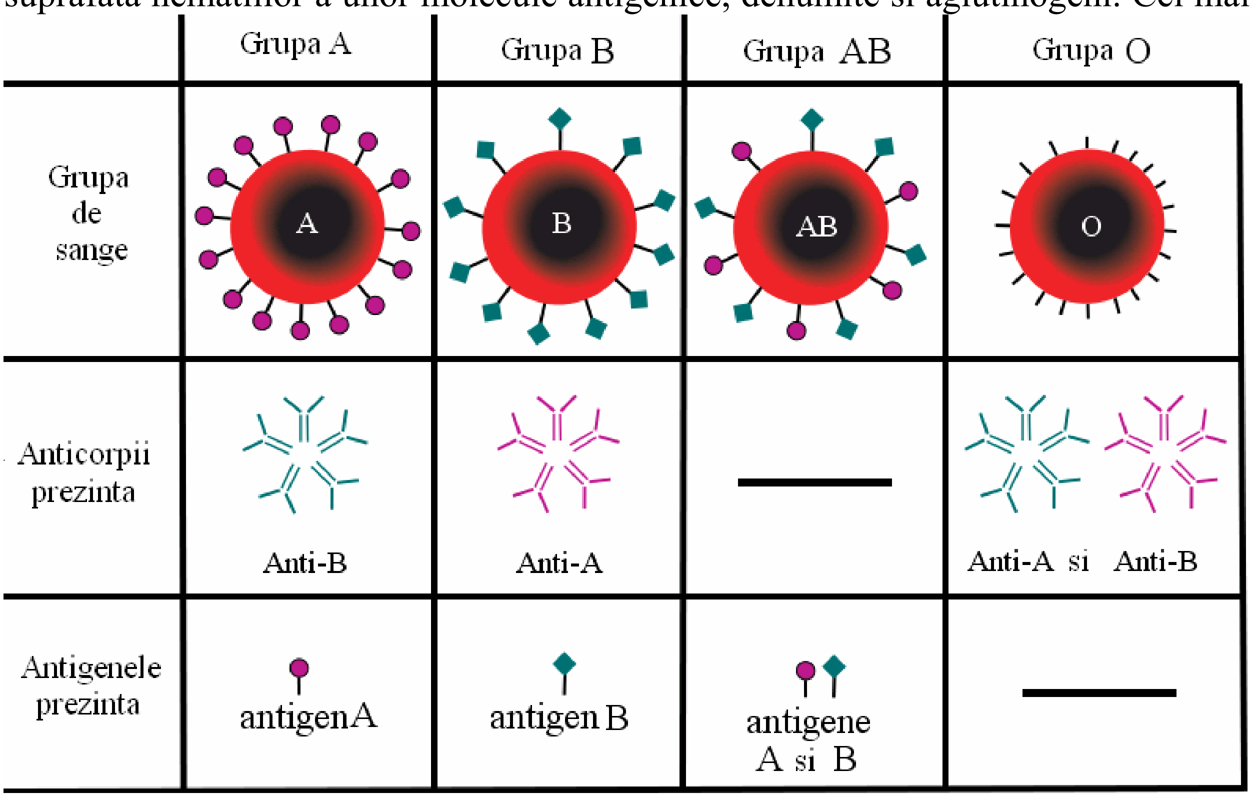
Membrana hematiilor are in structura numeroase tipuri de macromolecule polizaharidice si glicoproteice, cu rol de antigene, numite aglutinogene. In plasma se gasesc o serie de gama-globuline cu rol de anticorpi numite aglutinine.

In prezent exista 29 de sisteme de sisteme de grupe sangvine recunoscute de ISBT (International Society of Blood Transfusion). Dintre aceste sisteme, cele mai cunoscute si cele mai importante in cazul transfuziilor sunt sistemele **ABO** si **Rhesus (Rh).**

Toate grupele sangvine din cadrul celor 29 de sisteme sunt determinate de combinatiile a 29 de antigene de pe suprafata hematiilor si in total exista peste 400 de grupe sangvine.

SISTEMUL OAB

In cadrul sistemului OAB, exista patru grupe sangvine: O sau I, A (II), B (III) si AB (IV). Aceste grupe sunt determinate de prezenta sau absenta pe suprafata hematiilor a unor molecule antigenice, denumite si aglutinogeni. Cei mai



importanti aglutinogeni sunt A, B si H. Anticorpii corespunzatori acestor antigene se numesc aglutinine si sunt denumiti anticorpi α (Anti-A) si β (anti-B).

Aglutinogenul H este prezent pe hematiile de grup O si este precursorul aglutinogenilor A si B (figura 1). Proprietatile antigenice ale acestor molecule sunt determinate de structura resturilor glucidice atasate miezului proteic. Astfel, prin adaugarea unui rest de N-acetil-galactoza la antigenul H se obtine antigenul A si prin adaugarea unui rest de Galactoza la antigenul H se obtine antigenul B. La randul lui, antigenul H provine dintr-un precursor denumit precursorul antigenelor ABO, prin adaugarea unui rest de fucoza.

Aglutininele (anticorpii) corespunzatoare aglutininelor A si B fac parte din clasa imunoglobulinelor M (IgM), proteine cu masa moleculara mare care nu pot traversa bariera placentara. Aglutininele si anticorpii corespunzatori (de exemplu A si α) nu se gasesc in sangele aceleiasi persoane. Daca ar intra in contact anticorpii si antigenii corespunzatori, ar avea loc o reactie antigen-anticorp (reactie foarte specifica) si hematiile ar aglutina si in final ar fi distruse. In functie de distributia antigenelor din hematii si a anticorpilor din plasma se disting 4 grupe sangvine, a carei denumire este data de tipul de antigen .

Grupul sangvin O este determinat de gena l, o gena recesiva. Grupele A si sunt determinate de genele LA si respectiv LB, gene dominante. In cazul acestor grupe sangvine sunt prezente genele LA si l pentru grupul A si LB si l pentru grupul B dar datorita faptului ca gena l este recesiva se manifesta fenotipul (grupul sangvin) determinat de gena dominanta. In cazul grupului AB apare un fenomen aparte, denumit codominanta, in care doua gene dominante (in acest caz genele LA si LB) conlucreaza pentru a determina aparitia unui nou fenotip si nu se observa o dominanta a uneia dintre gene asupra celeilalte. In figura 3 este reprezentat un scenariu de transmitere a grupelor sangvine de la parinti cu grup O si respectiv AB, la copii.

Exista si exceptii de la aceste reguli, ca de exemplu **fenomenul Bombay**. Persoanele la care se manifesta acest fenomen au grup sangvin ascuns. Desi genotipic exista cel putin una dintre genele dominante (LA, LB), fenotic, in urma testarii, se determina grupul sangvin O. Acest lucru se intampla deoarece este inhibata exprimarea enzimei H care catalizeaza formarea antigenului H (precursor al antigenelor A si B). Daca antigenul H nu este sintetizat nu se vor sintetiza nici antigenele A si B si prin urmare, chiar daca sunt prezente genele pentru acesti antigeni, acestia nu se exprima. Fenomenul Bombay este unul din motivele pentru care testele de paternitate pe baza determinarii grupelor sangvine au fost inlocuite cu teste genetice.

SISTEMUL Rh

Sistemul Rh (Rhesus sau CDE) clasifică sângele uman după prezența sau absența unor proteine specifice pe suprafața hematiilor. Determinarea

statutului Rh ține cont de cea mai frecventă dintre acestea: factorul D, sau antigenul D.

Indivizii ale căror hematii prezintă antigen D pe membrană sunt considerați **Rh+** (pozitiv), ceilalți **Rh-** (negativ). Spre deosebire de sistemul AB0, în sistemul Rh absența antigenului nu presupune existența anticorpilor specifici; indivizii Rh- nu au *în mod normal* în ser anticorpi anti D.

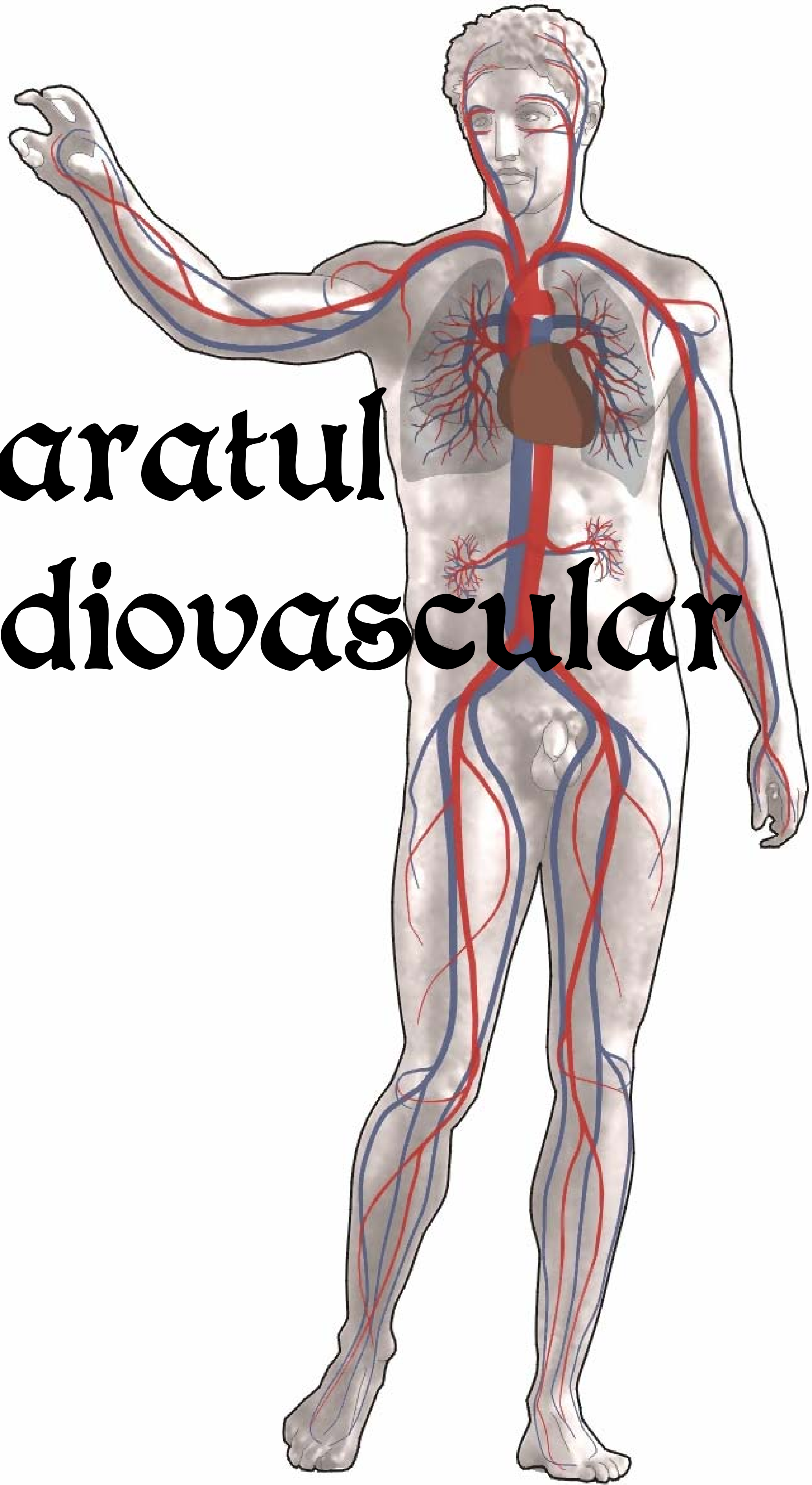
Statutul Rh se asociază obligatoriu grupei din sistemul AB0, astfel că "grupa sanguină" este exprimată prin adăugarea semnului + sau - la grupa AB0; de exemplu: A+, B+, 0+, 0- etc. Aceste informații reprezintă minimul necesar în practica medicală pentru realizarea unei transfuzii.

Factorul D este codificat de o genă (1p36.2-p34) **D**. Aceasta determină direct sinteza antigenului D, şi are o alelă recesivă **d**. Deci indivizii cu fenotip Rh+ pot avea genotip **DD** sau **Dd**, pe când cei Rh- doar **dd**. În aceeaşi zonă a cromozomului mai există şi un locus pentru altfel de alele: C, c, E, e (locusul CE). Ordinea pe cromozom este C-E-D, şi din acest motiv se tinde către înlocuirea prescurtării CDE cu CED. Alelele C, c, E, e, D, d se transmit înlănțuit. Astfel, pot exista 8 haplotipuri (haplotipul reprezintă configurația genelor pe un singur cromozom dintr-o pereche): Dce, DCe, DcE, DCE, dce, dCe, dcE, dCE. C, c, E şi e nu se exprimă decât când în genotip nu există D.

Problema compatibilității se pune atunci când se doreşte realizarea unei transfuzii sanguine. Clasic, în sistemul AB0, există noțiunile de *donator universal* (cu referire la grupa 0, care nu are aglutinogene) şi de *primitor universal* (cu referire la grupa AB, care nu are aglutinine). Ele nu sunt însă utile decât pentru transfuzii cu volum redus de sânge, mai mic de 500 ml. În cazul transfuziei a peste 500 ml, se foloseşte exclusiv sânge izogrup, adică de aceeaşi grupă cu a primitorului. Aceasta pentru că, deşi de exemplu grupa 0 nu are aglutinogene, are totuşi aglutinine. Acestea devin de ajuns de diluate în sângele primitorului pentru a nu da reacții sesizabile, dar la volume mari contactul lor cu aglutinogenele unui primitor de grupă A, B sau AB poate determina aglutinarea intravasculară a eritrocitelor.

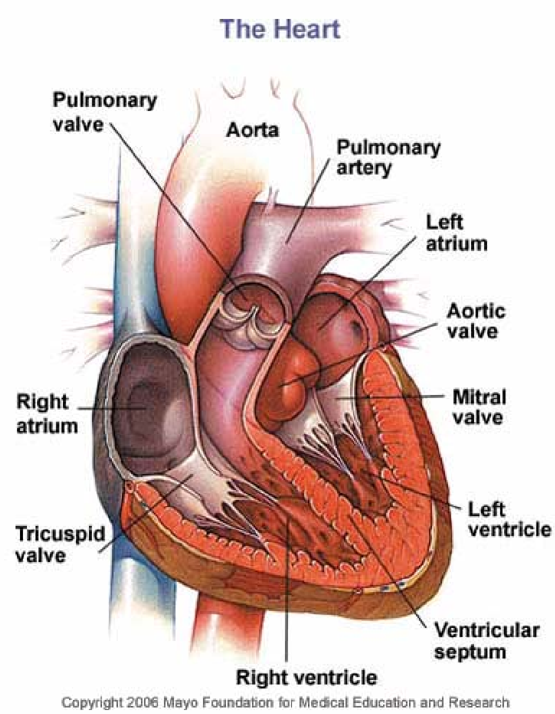
În afară de sistemul AB0, în cazul unei transfuzii este obligatoriu să se țină seama şi de grupa Rh+. Sângele Rh+ poate fi primit doar de indivizi Rh+, pe când cel Rh- se poate administra la Rh- şi Rh+ fără nici o problemă, deoarece în sistemul Rh nu există anticorpi în absența factorului antigenic. Este de menționat că totuşi, teoretic, indivizii Rh- ar putea primi o dată în viață sânge Rh+, urmând ca după aceea să dezvolte anticorpi antiRh. Această variantă este însă evitată cu mare atenție în practică, deoarece poate duce la erori ulterioare cu consecințe grave.

Aparatul cardiovascular



Anatomia aparatului cariovascular

Inima



Inima este organul motrice al aparatului cardiovascular, fiind situata in mediastin, in forma unei piramide triunghiulare, cu fata inferioara pe diafragma. Axul inimii este oblic dirijat in jos, la stanga si inainte, astfel ca 1/3 din acest organ este situat la dreapta si 2/3 la stanga planului mediosagital al corpului. Masa inimii este de 250-300, iar volumul este generic acceptat ca fiind de dimensiunile pumnului uman. Prezinta 2 fete : una convexa sternocostala si o fata plana, diafragmtica.

Cele doua fete se unesc intr-o margine mai ascultita, marginea dreapta. Marginea stanga ovalara se prezinta ca o fata pulmonara. Apexul inimii, orientat in jos si spre stanga este situat in spatiul 5 intercostal stang, unde acest spatiu este intersectat de linia medioclaviculara stanga. Baza inimii priveste inapoi si spre dreapta, de la nivelul ei pleaca arterele mari ale inimii respectiv aorta si trunchiul pulmonar si sosesc venele mari si anume cele doua vene cave si cele patru vene pulmonare. La baza inimii se afla atriile, iar spre varf ventriculii.

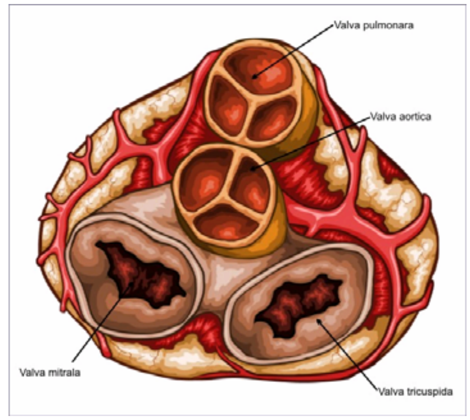
Pe fata sternocostala, intre cele doua ventricule se afla santul interventricular posterior. Intre atrii si ventricule se gasesc santurile coronar stang si drept. In aceste patru santuri se gasesc arterele so venele inimii.

CAVITATILE INIMII

Atriile au o forma cvasi-cubica, capacitate inferioara ventriculelor detinant pereti mai subtiri avand anumite prelunigiri denumite urechiuse. La nivelul atriului drept se gasesc cinci orificii :

- orificiul venei cave superioare
- orificiul venei cave inferioare – prevazut cu valvula Eustachio
- orificiul sinusului coronar – prevazut cu valvula Thebesius
- orificiul urechiusei drepte
- orificiul atrioventricular drept – prevazut cu valvula tricuspida deschis spre ventricul.

La nivelul atriului drept se disting doua portiuni : o portiune sinusala – intre cele doua vne cave – catre la inceputul dezvoltarii este o camera distincta de atrii de atrii, dar foarte tarziu este incorporata in atriul drept , si o a doua portiune care, practic, este atriul drept propriu zis, care are ca o particularitate o musculatura specifica si anume muschii pectinati.



La nivelul atriului stang se deschid

- patru orificii ale venelor pulmonare
- orificiul urechiusei stangi
- orificiul atrioventricular prevazut cu valvula bicuspida.

Cele doua atrii sunt separate de septul interatrial. La nivelul acestuia in viata intrauterina exista *orificiul Botallo* care permitea comunicarea celor doua atrii. Dupa nastere, acest orificiu se inchide prin aparitia fosei ovale, inconjurata de un relief muscular numit *limbul fosei ovale Vieussens*.

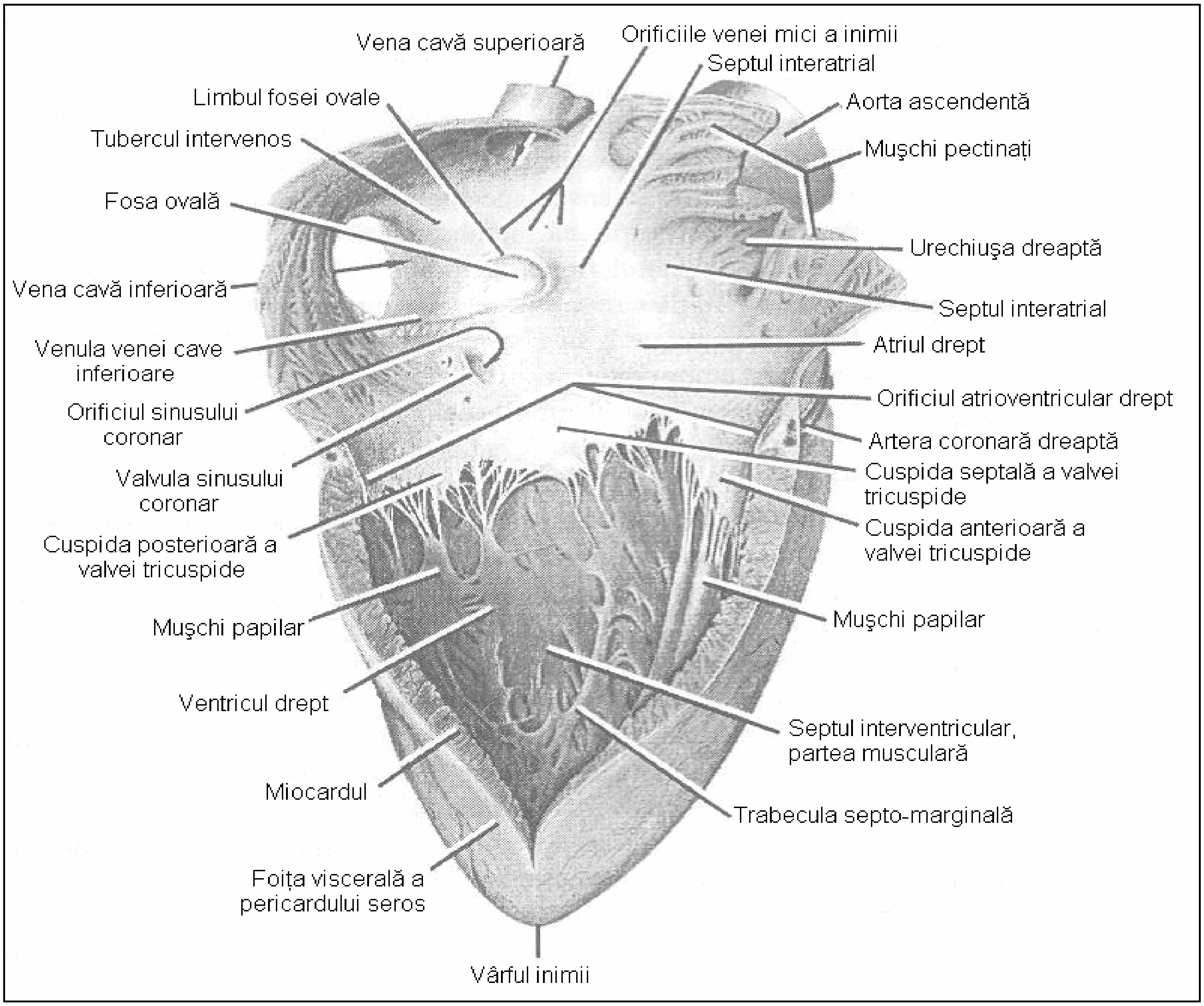
Daca orificiul Botallo nu se inchide si persista dupa ce fatul iese din uter, apare asa numita *maladie albastra,* datorita amestecarii sangelui arterial cu cel venos. Indivizii au tegumentul cianotic datorita neoxigenarii sangelui arterial.

Ventriculele au forma unei piramide triunghiulare, cu baza spre orificiul atrioventricular. Peretii lor nu sunt netezi, ci prezinta pe fata interna niste trabecule carnoase :

- de ordinul I –muschii papilari, de forma conica, prin baza lor ce adera la peretii ventriculilor, iar varful oferind insertie cordajelor tendinoase care se prind pe valvulele atrioventriculare. Cordajele tendinoase impiedica impingerea valvulelor spre atrii in timpul sistolei ventriculare. Exista 3 tipuri de muschi papilari in ventriculul drept si numai 2 in ventriculul stang.
- de ordinul II – care se insera prin ambele capete pe peretii ventriculari;
- de ordinul III – care adera pe toata intinderea lor de peretii ventriculari, facand relief in interiorul ventriculilor.

La baza ventriculilor se afla orificiile atrioventriculare (drept si stang), fiecare prevazut cu valvula atrioventriculara respectiva, cat si orificiile arteriale prin care ventriculul stang comunica cu aorta, iar cel drept cu trunchiul pulmonar. Fiecare orificiu arterial este prevazut cu 3 valvule semilunare sau sigmoide, care au aspect de cuib de randunica cu concavitatea superioara. In jurul orificiilor atrioventriculare si arterele exista inele fibroase.

Cele doua ventricule sunt separate prin septul interventricular care este in parte membranos in partea superioara, dar in cea mai mare parte musculos, in partea inferioara. Partea membranoasa, mai mica, este indreptata spre atrii.



STRUCTURA INIMII

Din punct de vedere morfologic, inima este alcatuita din trei tunici si anume epicardul (fata externa), miocardul (regiunea mediala), endocardul (fata interna).

Epicardul este foita viscerala a pericardului seros si acopera complet exteriorul inimii. Cealaltă foiță a pericardului seros este parietală şi acoperă fața profundă a pericardului fibros, care are forma unui sac rezistent, cu fundul aşezat pe diafragm. Pericardul fibros protejeaza inima El este legat prin ligamente de organele din jur - stern, coloană vertebrală şi diafragmă.

Miocardul, stratul cel mai gros din structura inimii, cuprinde miocardul contractil, de execuție, şi miocardul embrionar, de comandă — țesutul nodal. Fibrele miocardului contractil sunt dispuse circular în atrii şi oblic în ventricule. Musculatura atriilor este complet separată de musculatura ventriculelor, legătura anatomică şi funcțională fiind realizată de țesutul nodal, alcătuit dintr-o musculatură specifică, ce păstrează caracterele embrionare. Structural, țesutul nodal se deosebeşte de cel de execuție prin aranjamentul neregulat al miofibrilelor care trec de la o celulă la alta, formând rețele, şi prin abundența sarcoplasmei, bogată în glicogen.

Țesutul nodal cuprinde:

- nodulul sinoatrial Keith-Flack, in atriul drept in proximitatea varsarii venei cave superioare
- nodulul atrioventricular Aschoff-Tawara, situat deasupra orificiului atrioventricular drept
- fasciculul atrioventricular Hiss, care pleaca din nodulul atrioventricular si se gaseste la nivelul portiunii membranoase a septului interventricular. Deasupra portiunii musculare a septului interventricular, fasciculul atrioventricular se imparte in doua ramuri care coboara in ventricul si formeaza reteaua Purkinje.

Endocardul reprezinta foita endoteliala ce captuseste interiorul inimii. El trece fara intrerupere de la atrii la ventricule, acoperind si valvulele, cordajele tendinoase si muschii papilari. Endocardul de la nivelul atriilor se continua cu *intima* venelor si arterelor. Endocardul inimii drepte este independent de endocardul inimii stangi.

Pericardul este sacul fibros care inveleste inima in exterior, o seroasa care cuprinde, ca si pleura, doua foi : una viscerala, care acopera miocardul, si alta parietala, care vine in contact cu organele de vecinatate.Intre cele doua foi se afla cavitatea pericardiaca.

VASCULARIZATIA SI INERVATIA INIMII

Inima este irigata de catre cele doua vene coronare (stanga si dreapta), cu originea in aorta ascendenta. Coronara stanga, dupa un scurt traiet, se bifurca in *ramura interventriculara* anterioara are coboara in santul interventricular anterior si in *artera circumflexa* care strabate santul coronar stang.

Artera coronara dreapta se fixeaza in santul coronar drept si coboara prin santul interventricular posterior. Arterele coronare dau nastere la ramuri colaterale, care sunt de tip terminal, irigand regiuni din miocard, neanastomozandu-se intre ele. Daca una dintre aceste colaterale se obtureaza printr-un spasm prelungit sau printr-un tromb (embolus), teritoriul respectiv nu mai primeste substante nutritive si oxigen, se necrozeaza si aoare *infarctul*.

Sangele venos al inimii este colectat de vene, si anume: vena mare a inimii, care urca prin santul interventricular anterior, vena mijlocie a inimii, care urca prin santul interventricular posterior, si vena mica a inimii, care strabate santul coronar drept. In cele din urma, sangele colectat de acestea ajunge in sinusul coronar (din santul atrioventricular stang) – colectorul venos principal al inimii. Sinusul coronar se deschide in atriul drept printr-un orificiu prevazut cu valvula Thebesius.

Limfa inimii ajunge in ganglionii traheobronsici si mediastinali, dupa ce a facut statie in ganglionii intermediari (asupra carora a Francisc Rainer a realizat un studiuin profunzime). Unul dintre acesti ganglionise gaseste pe fata anterioara a aortei ascendente,

Inervatia extrinseca a inimii este asigurata de nervii cardiaci, proveniti din vag si simpatic. Din vag se desprind nervii cardiaci (superiori si inferiori), cat si nervii cardiaci toracali. Exista 3 nervi cardiaci simpatici:

- superior – origine: ganglionul cervical superior
- mijlociu – origine : ganglionul cervical mijlociu
- inferior – origine : ganglionul stelat

Nervii cardiaci simpatici si parasimpatici se impletesc formand plexul cardiac, localizat sub crosa aortei. In centrul acestui plex se afla ganglionul Wriesberg.

Arborele vascular

Arborele vascular este format din *artere*, vase sangvine prin care sangeke oxigenat circula de la inima spre tesuturi si viscere, *vene* prin care sangele incarcat cu dioxid de carbon este readus la inima si capilare, vase de un calibru minuscul, interpuse intre artere si vene, fiind intermediare in schimbul de substante intre sange si tesuturi.

STRUCTURA ARTERELOR SI VENELOR

Arterele si veneke au in structura peretilor lor trei tunici suprapue, care de la exterior spre interior sunt:adventitia, meia si intima. Calibrul arterelor scade de la inima spre periferie, cele mai mici fiind arteriolele, care se continua cu capilarele.

Adventitia este alcatuita din tesut conjuctiv, detinand fibre de colagen si elastice. In structura adventitiei arterelor, ca si la vene, exista vase mici de sange care hranesc peretele vascular (vasa vasorum) si care patrund in tunica medie. In adventitie se gasesc si fibre nervoase vegetative, cu rol vasomotor.

Tunica mijlocie (media) are structura diferita, in functie de calibrul arterelor. La arterele mari, de tip elastic, media este formata din lame elastice cu dispozitie concentrica, rare fibremusculare netede si tesut conjuctiv. In arterele mijlocii si mici, de tip muscular, media este groasa si contine fibre musculare netede, printre care sunt dispersate fibre colagene si elastice.

Tunica interna/intima (endoteliu) este structurata intr-un rabd de celule endoteliale turtite, asezate pe o membrana bazala. Intima se continua cu endocardul ventriculilor. La artere, intre aceste trei tunici se afla membrane elastice, membrana elastica externa care separa media de adventitie.

Peretele venelor, al caror calibru creste de la periferie spre intima, are in componenta aceleasi trei tunici ca si la artere, cu cateva deosebiri: cele trei tunici nu sunt bine delimitate, datorita absentei celor doua membrane elastice, tunica mijlocie a venelor este mai subtire, tesutul muscular neted al venelor este mai redus, adventitia este mai groasa. Intima de la nivelul venelor cave se continua cu endocardul atriilor. In venele situate sub nivelul cordului, unde sangele circula in sens opus gravitatiei, endoteliul acopera din loc in loc valvule in forma de cuib de randunica, care au rolul de a fragmenta si directiona coloana de sange.

STRUCTURA CAPILARELOR

Capilarele sunt vase sangvine de o capacitate mult mai mica (4-12 microni), raspandite in toate structurile tisulare si viscerale. In component lor distingem un periteliu la exterior, format dintesut conjuctiv cu fibre de colagen si reticulina prin care se insera fibre nervoase, o membrana bazala, bogata in mucopolizaharide si fibre de reticulina si un endolteliu unistratificat la exterior.

In ficat si in glandele endocrine exista capilare specializate numite capilare sinusoide, cu un calibru mult mai mare (10-30 microni), avand peretele intrerupt pe alocuri, cu dilatari si stramtorari, lucru care favorizeaza schimburile, neavand niciun fel de periteliu, cu un lumen neregulat.

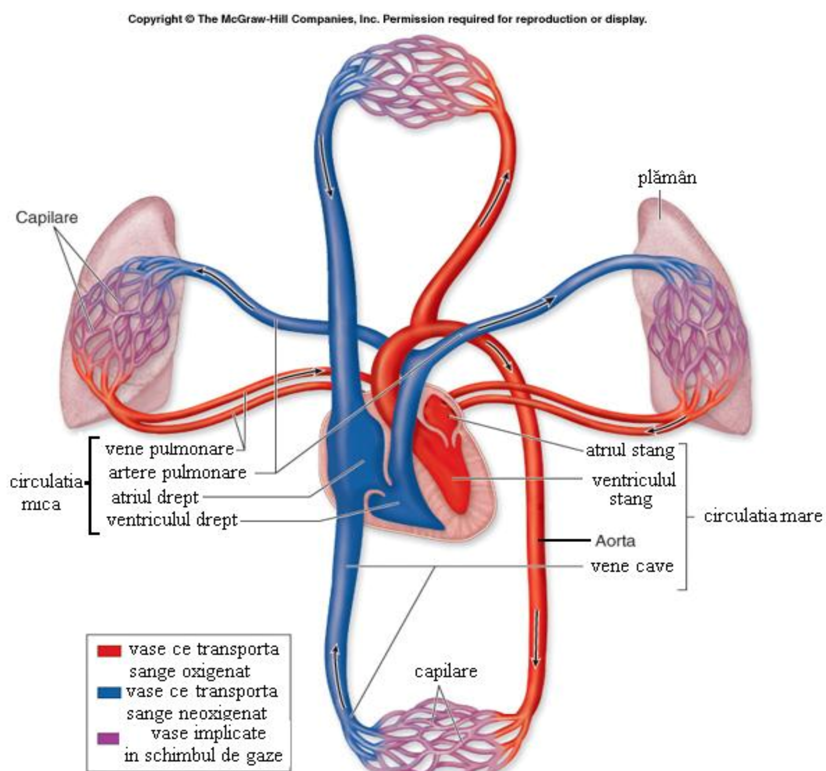
MAREA SI MICA CIRCULATIE

Anatomia sistemului vascular presupune doua teritorii de circulatie:

- Circulatia mare (sistemica)
- Circulatia mica (pulmonara)

Circulatia mica

Circulatie care incepe din ventriculul drept si se termina in atriul stang. Sangele venos di ventriculul drept paraseste inima prin trunchiul arterei pulmonare, se raspandeste in reteaua capilara din peretele alveolelor pulmonare, de unde se intoarce prin venele pulmonare in atriul stang. Snagele din mica circulatie, in deplasarea lui prin capilarele pulmonare, elimina bioxidul de carbon pe care il aduce de la nivelul tesuturilor si se incarca cu oxigen.



Circulatia mare

Circulatia sistemica incepe in ventriculul stang, prin artera aorta care transporta sangele cu oxigen si substante nutritive spre tesuturi si viscere. De

la nivelul acestora, sangele incarcat cu dioxid de carbon este preluat de cele doua vene cave care-l duc in atriul drept.

Artera aortă pleacă din ventriculul stâng. Traiectul ei se subâmparte în trei porțiuni şi anume: aorta ascendentă, arcul aortic şi aorta descendentă.

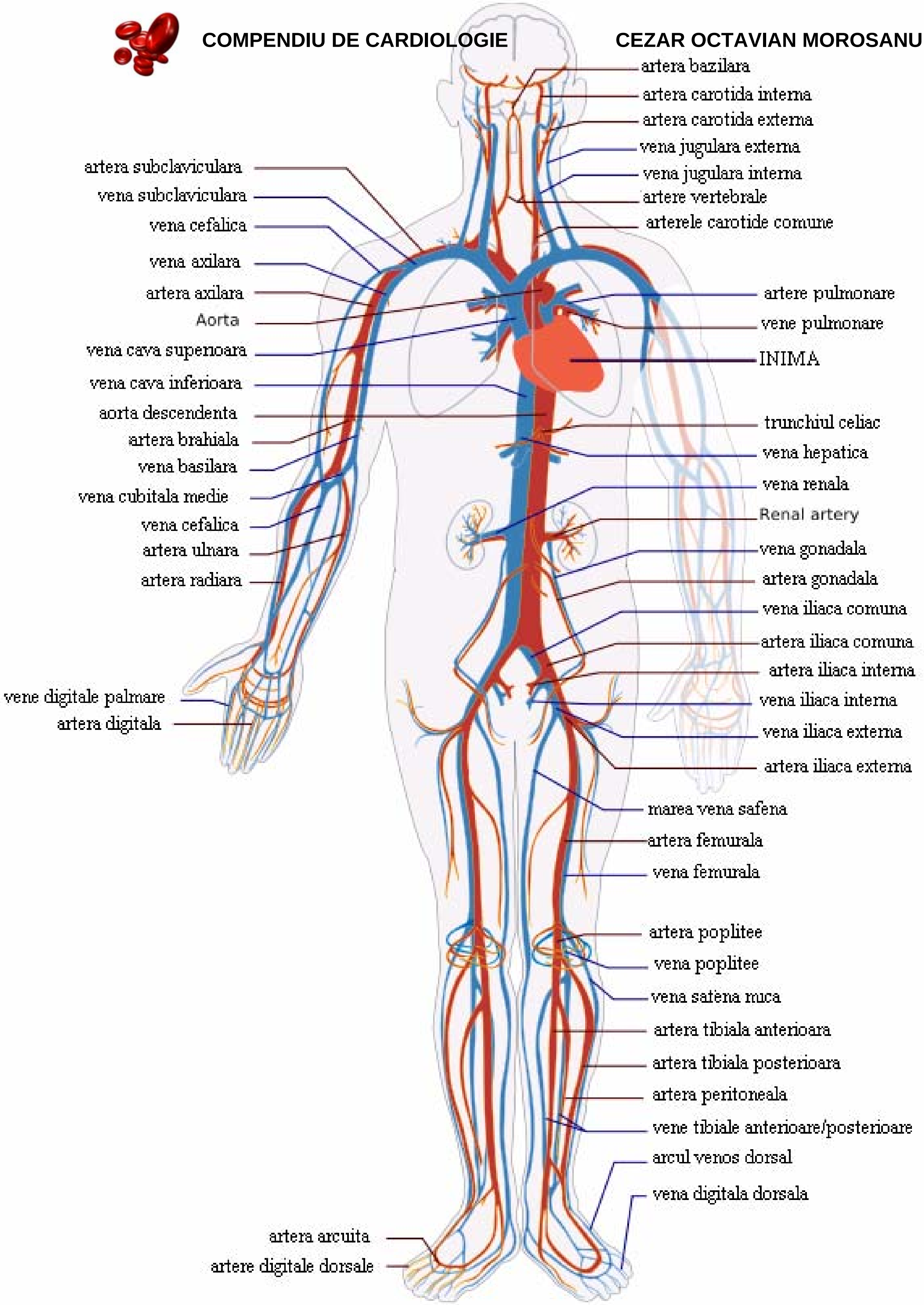
AORTA DESCENDENTA începe din ventriculul stâng şi se termină la nivelul trunchiului brahiocefalic. Ea este prevăzută cu trei valvule (valvulele sigmoide aortice). Din aorta ascendentă pornesc, la nivelul valvulelor semilunare, cele două artere coronare, dreaptă şi stângă, care hrănesc inima.

ARCUL AORTIC se întinde de la trunchiul brahiocefalic pîna la ligamentul arterial (canalul arterial obliterat). Din arcul aortic pornesc trei artere mari:

- trunchiul brahiocefalic sau artera nenumită
- artera carotidă comună stângă
- artera subclavie stângă

Trunchiul brahiocefalic se bifurcă la rândul lui în artera carotidă comună dreaptă şi artera subclavie dreaptă.

- ***Artera carotidă comună*** se întinde de la origine până la marginea superioară a cartilajului tiroid, unde se bifurcă în artera carotidă externă şi artera carotidă internă. La locul de bifurcare, artera carotidă comună prezintă o uşoară dilatare numită sinus carotidian, în pereții căruia se află glomusul carotidian, o formațiune cu rol în reglarea presiunii arteriale (conține baroreceptori şi chemoreceptori).
- ***Artera carotidă externă*** se întinde de la marginea superioară a cartilajului tiroid până la nivelul condilului mandibulei unde se împarte în două ramuri terminale: artera temporală superficială şi artera maxilară. Înainte de bifurcare, ea dă mai multe ramuri colaterale şi anume arterele tiroidiană superioară, linguală, facială, occipitală, sternocleidomastoidiană, auriculară posterioară şi faringiană ascendentă. Artera carotidă externă prin ramurile ei prin ramurile ei terminale şi colaterale, vascularizează o mare parte din organele gâtului şi capului, inclusiv dura mater, în afară de encefal şi ochi.
- ***Artera carotidă internă*** după ce se desparte de carotida extrernă, pătrunde în craniu prin canalul carotidian, după care se împarte în mai multe ramuri şi anume arterele: cerebrală anterioară, cerebrală mijlocie, coroidiană, oftalmică şi comunicantă posterioară.


artera bazilara
artera carotida interna
artera carotida externa
vena jugulara externa
vena jugulara interna
artere vertebrale
arterele carotide comune
artera subclaviculara
vena subclaviculara
vena cefalica
vena axilara
artera axilara
Aorta
vena cava superioara
vena cava inferioara
aorta descendenta
artera brahiala
vena basilara
vena cubitala medie
vena cefalica
artera ulnara
artera radiara
vene digitale palmare
artera digitala
artere pulmonare
vene pulmonare
INIMA
trunchiul celiac
vena hepatica
vena renala
Renal artery
vena gonadala
artera gonadala
vena iliaca comuna
artera iliaca comuna
artera iliaca interna
vena iliaca interna
vena iliaca externa
artera iliaca externa
marea vena safena
artera femurala
vena femurala
artera poplitee
vena poplitee
vena safena mica
artera tibiala anterioara
artera tibiala posterioara
artera peritoneala
vene tibiale anterioare/posterioare
arcul venos dorsal
vena digitala dorsala
artera arcuita
artere digitale dorsale

- ***Artera subclavie dreaptă*** porneşte din trunchiul brahiocefalic, iar cea stângă direct din arcul aortic. Ambele artere subclaviculare au acelaşi traiect şi acelaşi teritoriu de irigare. Artera subclavie se întinde de la punctul de origine până sub claviculă, unde se continuă cu artera axilară. Pe traiectul ei, artera subclavie dă mai multe ramuri: vertebrală, toracică internă, tireocervicală şi costocervicală.
- ***Artera vertebrală*** pătrunde în orificiile arteriale ale apofizelor transverse cervicale, intră apoi în craniu şi uneşte cu cea de pe partea opusă, formând artera bazilară. Ramurile arterei bazilare, prin cele 2 artere cerebrale posterioare, irigă trunchiul cerebral, cerebelul şi o parte din emisferele cerebrale. Artera bazilară se anastomozează cu ramurile cerebrale ale arterei carotide interne formând poligonul arterial Willis, aşezat la baza creierului, în jurul şeii turceşti.
- ***Artera toracică internă***, numită şi mamară internă, irigă prin ramurile ei colaterale şi terminale o parte din peretele toracic, peretele abdominal, bronhiile şi diafragmul.
- ***Trunchiul tireocervical*** irigă prin ramurile lui colaterale şi terminale tiroida, faringele, esofagul, traheea, laringele şi muşchii coloanei cervicale.
- ***Trunchiul costocervical*** irigă muşchii profunzi ai cefii şi primele 2 spații intercostale. Artera transversă cervicală hrăneşte o parte din muşchii centurii scapulare.
- ***Artera axilară*** se întinde de la marginea inferioară a claviculei până la marginea inferioară a muşchiului marele pectoral, de unde se continuă cu artera brahială, ea dă următoarele ramuri: torcală supremă, toracoacromială, toracală laterală (mamară externă), subscapulară şi arterele circumflexe humerale. Artera axilară, prin ramurile ei, irigă o mare parte din regiunile trunchiului.
- ***Artera brahială*** se întinde de la marginea inferioară a marelui pectoral până la linia de flexie a cotului unde se bifurcă în 2 ramuri terminale, şi anume artera radială şi ulnară. Prin ramurile sale colaterale (artera brahială profundă şi artera colaterală ulnară), ea irigă brațul.
- ***Artera radială*** se întinde de la cot până la regiunea carpiană, în dreptul degetului mare, unde se continuă cu arterele mâinii.
- ***Artera ulnară*** se întinde tot de la cot până la regiunea carpiană, de unde se continuă cu arterele mâinii. Prin ramurile lor colaterale, arterele radiară şi ulnară irigă antebrațul, iar prin ramurile terminale irigă mâna.
- ***Arterele mâinii*** rezultă din anastomozarea arterei radiale şi ulnare prin care se formează aşa-numitele arcade palmară superficială şi palmară profundă.

AORTA TORACALA se întinde de la ligamentul arterial până la diafragm. Din ea pornesc 2 feluri de ramuri: viscerale şi parietale. Ramurile viscerale sunt reprezentate de arterele esofagiene, care irigă esofagul, de arterele pericardice, care irigă pericardul, şi de arterele bronşice, care irigă bronhiile. Ramurile parietale sunt reprezentate de arterele frenice superioare şi de arterele intercostale posterioare, care sunt în număr de 10 perechi şi care irigă peretele toracic. Arterele intercostale alcătuiesc împreună cu nervul intercostal respectiv mănunchiul vasculo-nervos intercostal, care se află în şanțul costal din marginea inferioară a coastei.

AORTA ABDOMINALA se întinde de la diafragm până la bifurcarea ei în cele 2 artere iliace comune, la nivelul vertebrei L_4. Din ea pornesc 3 feluri de ramuri:

- viscerale: trunchiul celiac şi arterele mezenterică superioară, mezenterică inferioară, suprarenală medie, renală şi testiculară sau ovariană
- parietale: artera frenică inferioară şi arterele lombare
- terminale: arterele iliace comune.

- ***Trunchiul celiac*** este prima ramură viscerală din care se desprind arterele gastrică stângă, hepatică şi splenică, ce irigă organele respective.
- ***Artera mezenterică superioară*** dă următoarele ramuri: pancreatico-duodenală, jejunale şi ileale, ileocolică, colică dreaptă şi colică medie. Prin aceste ramuri, artera mezenterică superioară irigă pancreasul, intestinul subțire şi jumătatea dreaptă a cadrului colic.
- ***Artera mezenterică inferioară*** vascularizează restul colonului şi partea superioară a rectului prin arterele colică stângă, sigmoidiene şi rectală superioară.
- ***Artera suprarenală medie*** irigă glanda suprarenală, cea renală, rinichiul
- ***Arterele testiculare*** la bărbat şi ***ovariană*** la femeie irigă testicului, respectiv ovarul.

Artera frenică inferioară irigă diafragmul iar arterele lombare irigă muşchii spatelui şi muşchii lați ai abdomenului.

Aorta abdominală se bifurcă la nivelul vertebrei lombară 4 în 2 ramuri principale, numite arterele iliace comune. Ele se întind de la locul de bifurcare a aortei abdominale până la articulația sacro-iliacă, unde se bifurcă în arterele iliacă internă şi externă.

- ***Artera ilicacă internă*** sau hipogastrică dă ramuri viscerale şi parietale. Ramurile viscerale sunt reprezentate de arterele vezicale care prin ramurile lor irigă vezica urinară şi organele genitale, de artera uterină prezentă la femeie care irigă uterul, tuba uterină, ovarul şi vaginul, de artere deferenţială prezentă la bărbat şi care irigă canalul deferenţial, de artera rectală mijlocie, care contribuie la irigația rectului, de artera ruşinoasă internă, care irigă organele genitale externe şi muşchii perineului. Ramurile parietale sunt reprezentate de arterele fesiere, care irigă muşchii fesieri, de artera laterală care irigă cavitatea pelviană, de artera ileolombară, care irigă muşchii abdominali profunzi, şi de artera obturatoare care irigă o parte din muşchii coapsei.
- ***Artera iliacă eternă*** se întinde de la locul unde se bifurcă artera iliacă comună până la ieşirea din bazin (ligamentul inghinal), unde se continuă cu artera femurală. De pe traiectul ei se desprind arterele circumflexă iliacă profundă, care hrăneşte muşchii lați ai abdomenului şi epigastrică inferioară, care se anastomozează cu epigastrica superioară.
- ***Artera femurală*** se întinde de la nivelul ligamentului inghinal până la nivelul inelului tendinos al muşchiului adductorul mare, de unde se continuă cu artera poplitee. De pe traiectul ei se desprind ramuri colaterale, din care cele mai importante sunt: artera epigastrică superficială, care irigă pielea şi țesutul subcutanat din regiunea abdomenului inferior, artera circumflexă iliacă superficială, care irigă tegumentele abdomenului inferior, artera femurală profundă, care irigă articulația coxofemurală şi o parte din muşchii coapsei.
- ***Artera poplitee*** se găseşte în groapa poplitee (regiunea postrioară a genunchiului), întinzându-se de la inelul tendinos al muşchilui adductor mare până la inelul tendinos al muşchiului solear, unde se împarte în 2 ramuri terminale, şi anume în arterele tibială anterioară şi posterioară. Ea dă ramificații colaterale care irigă articulația genunchiului şi o parte din muşchii coapsei.
- ***Artera tibială*** anterioară se întinde de la inelul tendinos al muşchiului solear până la ligamentul cruciat, de unde se continuă cu artera dorsală a piciorului (pedioasă). Prin ramurile ei colaterale iorgă regiunile anterioară şi laterală ale gambei.
- ***Artera tibială*** posterioară se întinde de la inelul tendinos al muşchiului solear până la şanțul retromaleolar intern, unde se bifurcă în arterele plantare. Ramurile ei colaterale irigă regiunea posterioară a gambei.
- ***Artera dorsală*** a piciorului este o ramură terminală a arterei tibiale anterioare. Ea se termină la nivelul primului spațiu interosos, contribuind la alcătuirea rețelei arteriale a piciorului.

- ***Arterele plantare*** (medială şi laterală) sunt ramuri terminale ale arterei tibiale posterioare. Din artera plantară laterală ia naştere arcul plantar, din care pornesc arterele metatarsiene plantare care, la rândul lor, dau naştere arterelor digitale plantare.

Sistemul arterial al micii circulații este format din trunchiul arterei pulmonare şi din ramurile lui. Trunchiul arterei pulmonare pleacă din ventriculul drept şi după 3-4 centimetri se împarte în artera pulmonară stângă şi artera pulmonară dreaptă.

- ***Artera pulmonară stângă*** are un traiect orizontal şi o lungime de circa 3 centimetri. După ce pătrunde în plămân, ea se împarte în 2 ramuri principale pentru cei doi lobi pulmonari. Acestea, la rândul lor, se divid în ramuri din ce în ce mai mici, terminându-se în rețeaua capilară din jurul alveolelor pulmonare. Artera pulmonară stângă e legată de aortă prin ligamentul arterial, care rezultă din obstruarea canalului arterial (canalul arterial este prezent la embrion şi făt şi face legătura între cele 2 vase mari).
- ***Artera pulmonară dreaptă*** are un traiect aproape orizontal şi o lungime de circa 5-6 centimetri. După ce pătrunde în plămân, ea dă trei ramuri principale pentru cei 3 lobi pulmonari.

Sistemul venos al marii circulații este reprezentat de totalitatea venelor care conduc sângele în vena cavă superioară şi cavă inferioară ce se deschid în atriul drept.

VENA CAVA SUPERIOARA şi afluenții ei.

Vena cavă superioară colectează sângele venos de la nivelul extremității cefalice, al membrelor superioare şi al trunchiului (partea supradiafragmatică a acestuia). Vena cavă superioară este aşezată în mediastinul anterior, are o lungime de 6-8 centimetri şi se întinde de la cartilajul primei coaste până la atriul drept. Ea are ca origine trunchiurile venoase brahiocefalice iar ca afluent marea venă azygos.

- ***Marea venă azygos*** este aşezată în mediastinul posterior, pe flancul drept al coloanei vertebrale. Ea are ca origine vena lombară ascendentă dreaptă, care pătrunde în torace şi devine marea venă azygos. Aceasta colectează şângele din pereții trunchiului prin venele intercostale şi prin vena hemiazygos, situată pe flancul stâng al coloanei vertebrale.
- ***Venele brahiocefalice*** dreaptă şi stângă, numite şi vene anonime, sunt 2 trunchiuri venoase care iau naştere din unirea venelor jugulare interne cu

venele subclaviculare. Dintre afluenţii venelor brahiocefalice menţionăm venele tiroidiene inferioare, vertebrale şi toracice interne. Ele culeg sângele din regiunile şi organele sinonime.

- ***Vena jugulară internă*** colectează sânge venos din craniu, orbită şi parţial de la faţă. Ea formează împreună cu artera carotidă comună şi cu nervul vag mănunchiul vasculonervos al gâtului. Dintre afluenţii acestei vene menţionăm venele tiroidiene superioare, faringiene, linguale, oftalmice şi faciale. Aceste vene colectează sângele din regiunile şi organele sinonime. Tot în vena jugulară se mai varsă sistemul venos al craniului, format din sinusurile durei mater craniene, care sunt nişte cavităţi săpate în grosimea acestei membrane căptuşite cu un endoteliu. În aceste sinusuri este colectat, prin venele encefalice superficiale şi profunde, sângele din encefal. Dintre sinusurile durei mater le amintim doar pe cele mai importante şi anume sinusurile sagital superior, sagital inferior şi coronar, care sunt nepereche şi sinusurile transvers, cavernos, petros şi occipital care sunt pereche.
- ***Vena jugulară externă*** colectează sângele de la pielea capului, faţă şi gât. Ea aer un diametru mult mai mic decât jugulara internă şi se află în planurile superficiale ale regiunii laterale a gâtului. Vena jugulară externă se varsă în unghiul dintre vena jugulară internă şi vena subclavie.
- ***Vena subclavie*** continuă ***vena axilară***. Ea se întinde de la marginea externă a primei coaste până la articulaţia sternoclaviculară, unde se uneşte cu vena jugulară internă, formând trunchiul venos brahiocefalic. Primeşte ca afluenţi venele jugulară anterioară, care adună o parte din sângel feţei, gâtului şi cefei, precum şi venele toracoacromiale şi transversale ale gâtului care adună sânge din regiunile respective.
- ***Vena axilară*** rezultă din unirea venelor brahiale la nivelul marginii inferioare a muşchiului marele pectoral. Ea se întinde până la marginea externă a primei coaste, unde se continuă cu vena subclaviculară şi primeşte ca afluenţi venele peretelui lateral al toracelui şi vena cefalică.
- ***Venele membrului superior*** sunt superficiale şi profunde. Venele superficiale nu urmează traiectul arterelor, ele fiind aşezate sub piele. La nivelul mâinii, venele superficiale sunt dispuse în 2 reţele: venoasă dorsală a degetelor şi venoasă dorsală a mâinii. La nivelul antebraţului se deosebesc 3 vene superficiale mai importante: vena radială superficială sau cefalică, vena ulnară superficială sau bazilică şi vena mediană a antebraţului. La nivelul braţului se găsesc 2 vene superficiale mai importante şi anume vena cefalică, care continuă vena cefalică a antebraţului şi vena bazilică, care urcă pe partea internă a braţului până la mijlocul lui, unde pătrunde în profunzime, drenând sângele în vena brahială. Venele profunde formează la nivelul mâinii arcadele palmare superficială şi profundă, care constituie

originea venelor profunde. Fiecare arteră este însoţită de 2 vene. În regiunea antebraţului există deci 2 vene ulnare şi 2 vene radiale care primesc afluenţi. Acestea se unesc la nivelul cotului, formând venele brahiale sau humerale, care rpin confluenţa lor formează vena axilară.

VENA CAVA INFERIOARA adună sângele venos din organele abdominale şi pelviene, din pereţii cavităţii abdominale şi din membrele inferioare pe care îl varsă în atriul drept. Ea ezultă dun unirea celor 2 vene iliace comune şi urcă pe dinaintea coloanei vertebrale, fiind aşezată la dreapta aortei. În drumul său este acoperită de duoden, pancreas şi ficat. Vena cavă inferioară străbate diafragmul, pătrunde apoi în pericard şi se varsă în atriul drept. În vena cavă inferioară se varsă 2 categorii de vene afluente: viscerale, care aduc sângele din viscerele abdominale şi pelviene şi parietale care aduc sângele de la pereţii abdominali.

- ***Venele viscerale*** afluente venei cave sunt: venele spermatice şi ovariene, vena suprarenală dreaptă care colectează sângele de la nivelul glandelor suprarenale, venele renale, venele hepatice care colectează sângele de la nivelul viscerelor abdominale începând de la cardia şi până la rect. Acestea din urmă strâng sângele adus de vena portă la ficat.
- ***Vena portă*** ia naştere din unirea venei mezenterice superioare cu vena splenică, după ce aceasta din urmă s-a contopit cu vena mezenterică inferioară. Vena splenică colectează sângele de la nivelul pancreasului, stomacului şi duodenului. Vena mezenterică superioară adună sângele de la intestinul subţire şi de la jumătatea dreaptă a colonului. Vena mezenterică inferioară colectează sângele de la rect şi de la jumătatea stângă a colonului. Vena mezenterică inferioară se uneşte cu vena splenică. Vena portă astfel formată ia parte la alcătuirea pediculului hepatic alături de canalul coledoc şi de artera hepatică. Ajunsă în hilul hepatic, ea se divide în ramuri din ce în ce mai mici care ajung în spaţiile dintre lobulii hepatici. Ramurile venei porte din aceste spaţii trimit ramificaţii în lobulii hepatici unde se capilarizează. Din capilarele sinusoide iau naştere venele centrolobulare, care se unesc la baza lobulilor în vene sublobulare, formând în cele din urmă venele hepatice care colectează tot sângele din ficat şi îl duc în vena cavă inferioară. Cele mai importante vene parietale care se varsă în vena cavă inferioară sunt venele forenice inferioare care colectează sânge de la diafragm şi venele lombare care colectează sânge de la pereţii abdominali.
- ***Vena iliacă comună*** e un trunchi venos lung de 3-4 centimetri rezultat din confluenţa a 2 vene: iliacă internă şi iliacă externă. Această venă nu are afluenţi.

- ***Vena iliacă internă***, numită şi ***vena hipogastrică*** prin afluenții ei viscerali colectează sângele de la uter, vagin , rect , vezica urinară şi organele genitale externe, iar prin afluenții parietali alcătuiți din venele fesiere, obturatoare, sacrale laterale şi ileolombare adună sângele de la pereții bazinului.
- ***Vena iliacă externă*** e o continuare a venei femurale, se întinde de la ligamentul inghinal până la articulația sacroiliacă internă şi formează vena iliacă comună. Pe traiectul ei primeşte ca afluent vena circumflexă iliacă profundă şi vena epigastrică inferioară care colectează sânge din peretele abdominal inferior.
- ***Venele membrului inferior*** sunt superficiale şi profunde. Venele superficiale nu urmează traiectul arterelor, fiind aşezate sub piele. La nivelul piciorului, aceste vene sunt dispuse în 2 rețele: rețeaua venoasă dorsală şi rețeaua venoasă plantară. Din aceste rețele se formează 2 vene superficiale mari: vena safenă mare şi mică. Vena safenă mare ia naştere de pe fața dorsală a piciorului, trece înaintea maleolei interne şi urcă pe fața internă a gambei, apoi a coapsei până în regiunea inghinală, unde se curbează şi se varsă în vena femurală. Vena safenă mică ia naştere tot pe fața dorsală a piciorului, trece înapoia maleolei externe, urcă pe fața ăosterioară a gambei până la regiunea poplitee, unde străbate fascia şi muşchii acestei regiuni, vărsându-se în vena poplitee. Venele superficiale se anastomozează cu cele profunde prin venele comunicante de la diferite nivele. Venele profunde încep la nivelul degetelor cu venele digitale plantare, ce se continuă cu venele interosoase plantare, care se varsă în arcada venoasă plantară. Din această arcadă se formează venele tibiale anterioare şi posterioare şi venele fibulare. Acestea urmează traseul artereleor omonime şi formează vena poplitee, care se continuă cu vena femurală.
- ***Vena femurală*** urmează traiectul arterei femurale, întinzându-se de la inelul muşchioului adductor mare până la ligamentul inghinal, unde se continuă cu vena iliacă externă. Pe traseul ei primeşte afluenți care colectează sângele din muşchii coapsei şi de la regiunea abdominală inferioară.

Sistemul venos al micii circulații: mica circulație începe cu artera pulmonară care ia naştere din ventriculul drept şi se termină cu venele pulmonare care se varsă în atriul stâng. Arteriolele care ajung la nivelul acinilor pulmonari dau naştere capilarelor din peretele alveolocapilar. Acestea se strâng apoi în venule şi în vene de calibru din ce în ce mai mare, formând în cele din urmă două vene pulmonare pentru fiecare plămân. După ce străbat pediculul pulmonar, aceste vene se varsă direct în atriul stâng, ducând sânge îmbogățit în oxigen la inimă, pentru a continua apoi din nou marea circulație.

SISTEMUL LIMFATIC

Sistemul limfatic este totalitatea ganglionilor, vaselor si structurilor limfatice ce transporta limfa, care ulterior ajunge in circulatia venoasa. Limfa, asemeni lichidului interstitiar, are o compozitie similara plasmei, insa cu un cumul proteic inferior plasmei.

Sistemul limfatic are doua trasaturi importante care-l deosebeste de sistemul circulator:

- Capilarele sale sinuoase si mult mai neregulate formeaza retele terminale, fiind adaptat la functia de drenare, in comparatie cu capilarele sangvine care sunt intermediari intre artere si vene.
- Peretii vaselor limfatice au un calibru mai mare, dar sunt mai subtiri fata de cele sangvine

Pe traectul vaselor limfatice, la locul de confluenta a acestora, se gasesc o serie de formatiuni caracteristice, numite ganglioni limfatici. Acestia au forme variate, cu dimensiuni medii de 2-5 mm pana la 1-2 cm. In conditii normale ei sunt de o consistenta relativ moale, insa pot suferi si o hipertrofie ganglionara, inflamandu-se si devenind durerosi la palpare.

CLASIFICAREA GANGLIONILOR

Ei se clasifica in grupe ganglionare, insa in cadrul acestei grupari se exclud ganglionii solitari precum ganglionul epitrohlean, din proximitatea epicondilului medial al humerusului.

Principalele grupe ganglionare sunt :

- *Ganglionii pericranieni* – localizati circular in jurul craniului (ganglionii occipitali, mastoidieni, paratiroidieni, submandibulari, submentali) – colecteaza limfa extremitatii cefalice
- *Ganglionii cervicali*, localizati la gat, inconjurand vena jugulara interna – colecteaza limfa viscerocraniului
- *Ganglionii axilari* – colecteaza limfa toracala, a glandelor mamare si a membrului superior
- *Ganglionii inghinali* – colecteaza limfa membrului inferior, a organelor genitale externe, cat si peretele anterior al abdomenului ;
- *Ganglionii iliaci*, localizati de-a lungul vaselor iliace comune – colecteaza limfa de la viscerele pelviene ;
- *Ganglionii mediastinali* – colecteaza limfa peretilor toracelui si de la viscerele toracice

- *Ganglionii celiaci* – localizati in curbura mica a stomacului si fata inferioara a ficatului – colecteaza limfa de la ficat, stomac, splina, duoden si pancreas.
- *Ganglioni lombo-aortici*, localizati in jurul aortei lombare – colecteaza limfa de la rinichi, uretere si glande suprarenale ;
- *Ganglioni mezenterici superiori* – colecteaza limfa de la jejuno-ileon, cec, colon ascendent si jumatatea dreapta a colonului transvers ;
- *Ganglionii mezenterici inferiori* – colecteaza limfa de la jumatatea stanga a colonului transvers, colonul descendent, sigmoid si partea superioara a rectului.

STRUCTURA GANGLIONILOR

La exterior, ganglionii sunt inveliti intr-o capsula fibroasa, din care patrund spre septuri conjuctivo-vasculare ce delimiteaza o serie de loji in care este cuprins parenchimul glandular, ce detine o zona corticala si una medulara.

Zona corticala, formata din conglomerate limfocitare, unde septurile sunt mai rare, prezinta foliculi limfocitari. In medulara, tesutul limfoid se dispune dub forma de cordoane foliculare, anastomozate intre ele.

Formatiuni comune le reprezinta sinusurile, in care se deschid vasele limfatice aferente ale ganglionilor, care patrund in ganglion si strabat capsula fibroasa de la periferia acestuia

Vasele limfatice eferente ies din ganglion prin hilul acestuia, prin care patrund si vasele nutritive ale acestuia.

Ganglionii limfatici realizeaza mai multe functii : produc limfocite si monocite, formeaza anticorpi, au rol in circulatia limfei, opresc patrunderea unor substante straine (la persoanele tatuate, ganglionii regionali sunt colorati fiindca au retinut substanta cu care a fost tatuata persoana respectiva), au rol de bariera in intinderea infectiilor (in cazul unor infectii ganglionii regionali sunt hipertrofiati).

Limfa colectata de la diverse tesuturi si organe interne, dupa ce au strabatut ganglionii regionali, unde s-au imbogatit cu limfocite si monocite, circula prin vasele eferente ale ganglionilor spre trunchiurile limfatice mari. Aceste trunchiuri limfatice sunt :

- Trunchiul jugular
- Trunchiul subclavicular
- Trunchiul bronho-mediastinal
- Trunchiul lombar
- Trunchiul intestinal

Toate aceste trunchiuri ajung in final la doua colectoare principale :

- CANALUL TORACIC

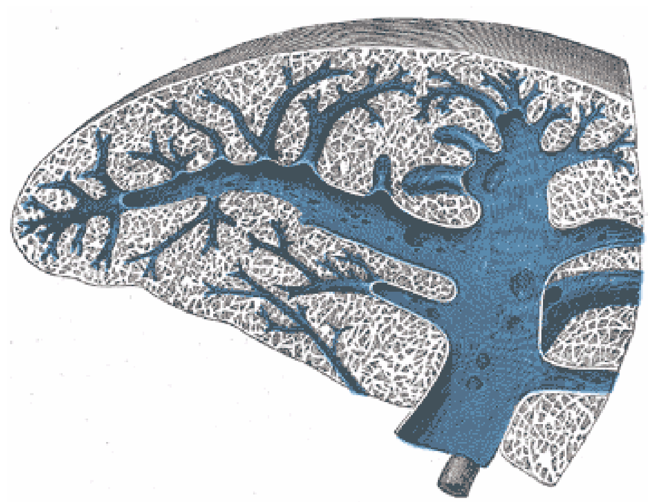
Canalul toracic reprezinta cel mai mare colector limfatic si incepe printr-o dilatatie numita cisterna chyli(sau cisterna Pecquet), situata in dreptul vertebrei L2. Urca anterior de coloana vertebrala, inapoia aortei, strabate diafragma si si

patrunde in cavitatea toracica, in regiunea mediastinala posterioara. Ajuns la nivelul T4, se indreapta spre stanga si inainte pentru a se deschide in unghiul venos, format din unirea venei jugulare interne din stanga cu vena subclaviculara stanga (unghiul Pirogoff). Ultima sa portiune se gaseste in mediastinul superior. Canalul toracic are o lumgime de 25-30 cm si un calibru de 2-3 mm, fiind prevazut cu valvule pe interior. Canalul toracic coleteaza limfa din patrimea inferioara stanga si dreapta si din patrimea superioara stanga, primind ca afluenti trunchiurile lombare, trunchiul intestinal si trunchiurile jugular, subclavicular si bronhomediastinal din partea stanga.

- VENA LIMFATICA DREAPTA

Avand o lungime 1-2 cm, se deschide in locul de unire dintre vena jugulara interna din dreapta cu vena subclaviculara dreapta. Aceasta colecteaza trunchiul jugular, subclavicular si bronhomediastinal din partea dreapta

SPLINA



Splina este un organ abdominal intraperitoneal, nepereche localizat in hipocondrul stang. Prezinta o capsula in care exista fibre musculare netede si din care pornesc septuri ce nu compartimenteaza organul. Parenchimul splinei se numeste pulpa. Macroscopic, daca sectionam orgaanul fara sa il fixam, el apare rosu cu puncte albe. Acestea reprezinta pulpa alba iar partea rosie se numeste pulpa rosie.

Circulatia la nivelul splinei

Arterele dau ramuri trabeculare ce dau la randul lor ramuri ce se distribuie parenchimului. Aceste ramuri se inconjoara de tesut limfoid si formeaza arterele centrale ale pulpei albe. Din acestea se desprind ramuri - arteriolele foliculilor limfoizi din pulpa alba splenica. Ramurile terminale ale a. centrale sunt arteriolele penicilate (au forma de pensula - scurte si drepte) care conduc sangele spre sinusurile venoase ale pulpei rosii.

Exista doua ipoteze privind trecerea sangelui din arteriolele penicilate in sinusurile venoase. Prima sustine ca exista continuitate intre arteriolele penicilate si sinusurile venoase, circulatia fiind de tip inchis si sangele neparasind arborele circulator. A doua ipoteza sustine ca arteriolele penicilate se termina printre cordoanele de celule ale pulpei rosii. Sangele strabate spatiul dintre aceste celule pana la capilarele sinusoide ale pulpei rosii. Aceaasta circulatie este deschisa deoarece sangele paraseste arborele circulator. Din sinusoidele pulpei rosii iau nastere venele pulpei rosii care se unesc si formeaza venele trabeculare ce nu prezinta un perete muscular propriu. Acestea vor forma in final venele splenice ce parasesc splina prin hil.

Splina nu are circulatie limfatica.
Pulpa alba a splinei este alcatuita din:

- mansonul de tesut limfoid care inconjoara arteriola si se numeste teaca limfoida periarteriala. Mansonul contine predominant limfocite T.
- foliculii limfoizi splenici care sunt alcatuiti din manta si centru germinativ, Ei semana cu foliculii secundari insa se asociaza cu o arteriola pozitionata excentric, acest ansamblu (folicul si arteriola) alcatuind corpusculul Malpighi. Foliculii contin prediominant limfocite B. La limita dintre pulpa alba si pulpa rosie exista zona marginala ce contine sinusuri, numite sinusuri marginale. Aici se deschid ramurile arteriolelor foliculare si ramuri din artera centrala a pulpei albe. Aceasta zona este importanta d.p.d.v. functional deoarece este locul prin care patrund anumite tipuri de limfocite circulante iar antigenele vin pe cale sangvina.

Pulpa rosie este alcatuita din cordoane celulare ce delimiteaza sinusurile venoase. Sinusurile pulpei rosii au in structura lor celulel epiteliale cu propritati contractile. Aceste celule au forma alungita cu axul lung paralel cu axul sinusului iar in jurul sinusului sunt dispuse circular fobre de reticulina. Apar estfel niste spatii prin care patrund elementele figurate lae sangelui.

Tipuri de celule:

In foliculii limfoizi se gasesc celulel foliculare dendritice, celule interdigitate, macrofage si limfocite B. In mansonul de tesut limfoid se gasesc de asemenea celule foliculare dendritice, celule interdigitate si macrofage dar exista limfocite T in loc de B.

Siusurile marginale contin macrofage distincte: imobile, cu capacitate crescuta de a fagocita antigene aduse prin sange pana la nivelul sinusurilor marginale. Apoi aceste macrofage prezinta antigenul limfocitelor B.

Cordoanele celulare al pulpei rosii (cordoanele Billroth) sunt alcatuitte dintr-o stroma, un citoreticul, in ochiurile caruia exista multe limfocite B, limfocite T, macrofage, plasmocite ca si celelalte elemente figurate ale angelui. Macrofagele de aici sunt cele ce fagociteaza eritrocitele imbatranite.

Fiziologia aparatului cardiovascular

FIZIOLOGIA CORDULUI

Aparatul cardiovascular asigură circulația sângelui în organism. La toate vertebratele, sângele circulă printr-un sistem închis de vase (artere, capilare, vene). Propulsia sângelui prin arborele vascular se datoreşte inimii, a cărei activitate neîntruptă de pompă crează şi menține o diferență de presiune între capătul arterial şi cel venos al arborelui vascular.

A. Proprietățile funcționale ale miocardului

Funcția de pompă automată a inimii se datoreşte unor proprietăți funcționale fundamentale ale peretelui său muscular: automatismul, excitabilitatea, conductibilitatea şi contractilitatea.

a.Automatismul (funcția cronotropă)

Este proprietatea inimii de a se autoexcita, de a elabora stimuli ritmici. Scoasă din corp, inima continuă să se contracte, dacă i se asigură irigarea cu lichid nutritiv corespunzător. Activitatea automată a inimii se datoreşte existenței țesutului miocardic embrionar (nodal) care activează într-o ordine ierarhică astfel:

- nodulul sinoatrial (Keith-Flack) care elaborează ritmul sinusal, cu o frecvență medie de 75 de stimuli pe minut. Acesta este ritmul normal al inimii;
- nodulul atrioventricular (Aschoff-Tawara) care generează ritmul nodal cu o

frecvență de 40 de stimuli pe minut. Când ritmul sinusal este suprimat, nodulul Aschoff-Tawara preia comanda, imprimând inimii ritmul nodal;
- fasciculul atrioventricular His şi rețeaua Purkinje, generează ritmul idioventricular cu o trecvență de 25 de stimuli pe minut.

În mod normal, inima se supune centrului de automatism cu ritmul cel mai înalt. Elaborarea automată a stimulilor se datoreşte instabilității potențialului de repaus al celulelor miocardului embrionar. Membrana acestor celule se atodepolarizează lent în timpul diastolei, iar când depolarizarea lentă diastolică atinge un nivel critic, se produce un potențial de acțiune propagat.

b. Excitabilitatea (funcția batmotropă)

Reprezintă proprietatea celulelor miocardice de a răspunde la un stimul printr-un potențial de acțiune propagat. Aceasta este proprietatea comună a tuturor structurilor excitabile nervoase, musculare sau glandulare şi nu numai a muşchiului cardiac. Excitantul fiziologic al miocardului este stimulul generat în centrele de automatism, dar inima poate fi excitată şi prin curent electric sau prin excitanți mecanici (de exemplu creşterea presiunii în cavitățile inimii).

Orice excitant natural sau artificial, trebuie să aibă o anumită intensitate, numită valoare prag. Spre deosebire de muşchii scheletici, inima nu este excitabilă în timpul contracției (sistolă), ci numai în perioada de relaxare (diastolă). Astfel este asigurată ritmicitatea fazelor de contracție şi relaxare a inimii care nu intră niciodată în contracție tetanică, aşa cum se întâmplă cu muşchiul scheletic când este excitat cu frecvențe ridicate. Aceasta este legea inexcitabilității periodice a inimii.

Inima nu răspunde prin contracție la stimuli care au valoare sub prag şi dă un răspuns maxim la orice stimul de valoare peste prag, indiferent de intensitatea stimulului; este legea "tot sau nimic".

Tulburări ale automatismului şi excitabilității provoacă anomalii ale ritmului cardiac-aritmii. Astfel de aritmii sunt extrasistolele, tahicardia paroxistică şi fibrilația. Extrasistola este o bătaie cardiacă prematură (contracție suplimentară), provocată de un stimul patologic din miocard, generat de abuzul de alcool, tutun sau în unele dereglări endocrine. Când extrasistolele se succed neîntrerupt cu regularitate şi frecvență de 200 pe minut se produce tahicardia paroxistică. Dacă activitatea contractilă devine haotică şi cu frecvență de 600 pe minut se produce fibrilația; când această tulburare cuprinde ventriculele survine moartea.

c. Conductibilitatea (funcția dromotropă)

Este proprietatea miocardului de a conduce stimulii la întreaga masă miocardică. Excitația ia naştere la nivelul nodulului Keith-Flack difuzează în atrii, cuprinde nodulul Aschoff-Tawara de la care, prin fasciculul His şi rețeaua Purkinje, este condusă la fibrele musculare ventriculare. De la nodulul sinusal, stimulul se răspândeşte lent cu o viteză de 0,05 m/s, prin musculatura atriilor-0,5 m/s iar în fasciculul His-4 m/s. Întârzierea conducerii excitației prin nodulul atrioventricular asigură intrarea succesivă în contracție întâi a atriilor şi apoi a ventriculelor, ceea ce asigură funcția de pompă a inimii.

Tulburările conducerii stimulilor prin inimă se numesc blocuri. Blocarea conducerii între atrii şi ventricule se numeşte bloc atrioventricular (când atriile se contractă cu frecvența ritmului sinusal iar ventriculele în ritm idioventricular). Blocarea conducerii prin ramurile fasciculului His se numeşte bloc de ramură (când este afectat numai un ventricul, cele două ventricule se contractă asincron).

d.Contractilitatea (funcția inotropă)

Este proprietatea miocardului de a dezvolta o tensiune între capetele fibrelor sale. Prin contracție creşte presiunea din cavitățile inimii. Forța contractilă a miocardului este direct proporțională cu grosimea peretelui muscular fiind mai mare în ventricule decât în atrii, mai mare la ventriculul stâng decât la ventriculul drept.

Forța de contracție a inimii este direct proporțională cu lungimea inițială a fibrelor miocardice produsă de umplerea diastolică; acesta reprezintă legea inimii studiată şi stabilită de Starling. Experimental el a constatat că o întoarcere venoasă corespunzătoare, chiar mărită şi o rezistență a aortei mărită, determină o umplere mai bună a cavităților inimii; fibrele cardiace se alungesc prin "dilatare tonogenă" şi astfel sunt capabile ca, în sistolă să dezvolte o contracție mai mare, realizându-se un debit sistolic mărit (la subiecții antrenați). Se întâlnesc situații când forța de contracție scade, sângele nu este expulzat în totalitate şi are loc dilatarea cavităților inimii-"dilatare miogenă" cu pierderea elasticității şi mărirea timpului de relaxare. În aceste condiții nu se mai realizează o adaptare a inimii la efortul prestat (la subiecții sedentari).

Miocardul ca şi muşchiul striat transformă energia chimică înmagazinată în moleculele de ATP (adenozin trifosfat), în energie mecanică. Refacerea ATP-ului are loc pe seama CP (fosfocreatină) şi a glicolizei. Miocardul poate utiliza şi alte surse de energie în afară de glucoză, ca acidul lactic, acizii graşi şi corpii cetonici.

B. Ciclul cardiac (revoluția cardiacă)

Activitatea de pompă a inimii constă dintr-o succesiune alternativă de contracții (sistole) şi de relaxări (diastole). Această funcție se desfăşoară ciclic; ansamblul format dintr-o sistolă şi diastola ce îi urmează reprezintă ciclul cardiac sau revoluția cardiacă. În cursul fiecărui ciclu cardiac, atriile şi ventriculele se contractă asincron. Mai întâi se contractă cele două atrii, în timp de ventriculele sunt în diastolă. Apoi se contractă cele două ventricule, iar atriile se relaxează şi aşa mai departe. În timpul sistolei creşte presiunea în cavitățile aflate în contracție, determinând scurgerea sângelui de la presiune mare la presiune mică. Prezența valvuleleor atrioventriculare şi a valvulelor semilunare asigură, de asemenea, sensul de curgere a sângelui. Pentru un ritm cardiac de 75 de contracții pe minut, durata unui ciclu cardiac este de 0,8 s. Timpul în care atât atriile cât şi ventriculele sunt relaxate reprezintă diastola generală a inimii (0,4 s).

Sistola atrială reprezintă începutul ciclului cardiac. Contracția celor două atrii are loc la sfârşitul diastolei generale a inimii şi durează 0,1 s. În timpul sistolei atriale, este completată umplerea cu sânge a ventriculelor.

Întoarcerea sângelui spre vene este blocată parțial prin contracțiile inelare ale orificiilor de vărsare a venelor mari în atrii. După sistolă, atriile intră în diastolă, care durează 0,7 s.

Sistola ventriculară are loc la începutul diastolei atriale şi durează 0,3 s. Presiunea sângelui din ventricule creşte şi determină închiderea valvulelor atrioventriculare, care nu se pot răsfrânge peste atrii datorită fixării lor prin cordajele tendinoase de muşchii papilari. Singura cale de ieşire rămâne orificiul aortei şi cel al arterei pulmonare pe care presiunea sângelui din ventricule, le deschide. Închiderea valvulelor atriventriculare precede cu 0,05 s deschiderea valvulelor semilunare aortice şi pulmonare. În acest interval scurt, ventriculii sunt cavități închise pline cu sânge şi contracția peretelui ventricular nu duce la scurtarea fibrelor musculare (deoarece sângele este incompresibil) ci numai la creşterea rapidă a presiunii. Această fază se numeşte faza de contracție izometrică.

Când presiunea din interiorul ventriculelor depăşeşte valoarea presiunii diastolice din artere, valvulele semilunare sunt deschise iar sângele este expulzat cu viteză în aortă şi pulmonară. Deschiderea valvulelor semilunare marchează începutul celei de-a doua faze a sistolei ventriculare numită fază de contracție izotonică care durează 0,25 s. În această fază fibrele miocardului ventricular se scurtează progresiv, menținând tot timpul o presiune relativ constantă, care asigură expulzia sângelui.

Diastola ventriculară. La sfârşitul fazei de contracție izotonică peretele ventricular începe să se relaxeze. Presiunea din interiorul ventriculelor scade, fapt

ce permite închiderea valvulelor semilunare. Momentul închiderii valvulelor semilunare marchează începutul diastolei ventriculare. În continuare, presiunea din ventricule, continuă să scadă spre valori inferioare celei din interiorul atriilor (sub 1-3 mm Hg) şi în consecinţă valvulele atrioventriculare se deschid iar sângele se scurge umplând ventriculele. Între închiderea valvulelor semilunare şi deschiderea celor atrioventriculare există un decalaj de 0,08 s ce reprezintă faza de relaxare izometrică. Ea este urmată de faza de relaxare izotonică (0,42 s). Spre sfârşitul diastolei ventriculare se produce sistola atrială a ciclului cardiac următor. Din cele 0,5 s ale diastolei ventriculare primele 0,4 coincid cu diastola generală a inimii.

Volumul sistolic. Lucrul mecanic al inimii este foarte mare. Cu fiecare sistolă ventriculară inima expulzează în medie 70 ml sânge, cantitate denumiă volum sistolic. Volumul sistolic depinde şi de poziţia corpului. În clinostatism valorile sunt mai mari deoarece întoarcerea venoasă este facilitată; ca urmare volumul sistolic creşte, în timp ce frecvenţa cardiacă scade, iar debitul cardiac este menţinut constant.

Capacitatea unui ventricul în ultima fază a diastolei se numeşte volum telediastolic şi are valoare de cca. 160 ml. La sfârşitul sistolei obişnuite, în repaus după expulzarea volumului de sânge sistolic, în ventricul rămâne o cantitate de cca. 100 ml sânge, ce reprezintă volumul telesistolic. Dacă inima este în efort volumul telediastolic este acelaşi, iar volumul sistolic creşte. Volumul sistolic se măreşte prin mobilizarea forţei de rezervă sistolică realizată de activitatea simpaticului. Creşterea forţei de contracţie şi indirect a volumuli sistolic este realizată de hipertrofia miocardului la sportivi cu creşterea forţei de contracţie.

Debitul cardiac (minut-volumul inimii) reprezintă cantitatea de sânge expulzată de inimă în timp de un minut. Se calculează înmulţind volumul sistolic cu frecvenţa cardiacă (cca. 5 l/min. în repaus şi 35-40 l/min. în efortirile mari).

C. Manifestările activităţii cardiace

În timpul ciclului cardiac, inima produce manifestări mecanice, electrice şi acustice care dau informaţii asupra modului ei de activitate.

a. Manifestările mecanice

Principalele manifestări mecanice ale activităţii inimii sunt şocul apexian, pulsul arterial şi pulsul venos.

Şocul apexian poate fi observat sau palpat cu palma la nivelul spaţiului 5 intercostal stâng, în dreptul liniei medio-claviculare. El se înregistrează ca o expansiune sistolică localizată a peretelui toracic provocată de schimbarea

consistenței şi rotația cordului în sistolă.

Pulsul arterial reprezintă expansiunea ritmică a peretelui arterelor sincronă cu sistola. El se determină prin palparea cu degetele a arterei radiale, la nivelul treimii distale a antebrațului prin comprimarea arterei, pe planul dur, osos al radiusului. Acestă undă se propagă cu viteză mare (5 m/s) prin sistemul arterial, diminuând în forță pe măsură ce se apropie de capilare.

Pulsul venos se poate observa sau înregistra la baza gâtului, la nivelul venei jugulare. Este datorat variațiilor de volum a venelor din apropierea inimii cauzate de variațiile de presiune din atriul drept în timpul ciclului cardiac.

b. Manifestările electrice

Fenomenele bioelectrice care se petrec la nivelul inimii se datorează faptului că în diastolă fibrele cardiace sunt încărcate cu sarcini pozitive la exteriorul membranei şi negative în interior (polarizare de repaus). În sistolă, polaritatea membranei se inversează, exteriorul devenind negativ față de interior (depolarizare). Regiunea de inimă care intră în activitate devine negativă în raport cu zonele aflate încă în repaus. Diferențele de potențial electric între aceste regiuni se transmit până la suprafața corpului şi pot fi culese cu ajutorul unor electrozi aplicați pe piele. Aceste biopotențiale sunt apoi amplificate şi înregistrate cu ajutorul electrocardiografului. Graficul obținut se numeşte electrocardiogramă (ECG). Pe un traseu ECG se înscriu trei unde pozitive P, R şi T şi două unde negative unda Q şi unda S.

Unda P reprezintă depolarizarea atriilor şi precede sistola mecanică atrială. Intervalul P-Q reprezintă timpul necesar pentru conducerea stimulilor de la atrii la ventricule. Complexul QRS reprezintă depolarizarea ventriculară, iar unda T repolarizarea ventriculară. În bolile de inimă ECG se modifică mult şi ajută la diagnosticul acestor afecțiuni.

c. Manifestările acustice.

Activitatea inimii este însoțită de zgomote datorate vibrațiilor sonore produse în timpul ciclului cardiac. Aplicând urechea pe torace, în dreptul inimii se aud două zgomote caracteristice.

Zgomotul I (sistolic) este de intensitate şi durată mare şi se aude mai bine la vârful inimii. El este produs de vibrația peretelui ventricular, închiderea valvulelor atrioventriculare şi expulzia sângelui din ventricule în artere, fenomene ce au loc la începutul sistolei ventriculare.

Zgomotul II (diastolic) este mai scurt şi mai puțin intens ca zgomotul I şi se aude mai bine la baza inimii. El este produs de închiderea valvulelor semilunare, aortice şi pulmonare, fenomene care au loc la începutul diastolei ventriculare. Între zgomotul I şi zgomotul II există o pauză scurtă, de linişte ce corespunde duratei

sistolei ventriculare, iar între zgomotul II şi zgomotul I următor, există o pauză mai mare egală cu durata diastolei ventriculare. Înregistrarea grafică a zgomotelor inimii se numeşte fonocardiogramă. În cazul unor defecte valvulare zgomotele sau pauzele pot fi înlocuite cu sufluri.

D. Reglarea activității inimii.

Activitatea inimii se adaptează pemanent în concordanță cu activitatea întregului organism, după necesitatea de oxigen. Reglarea şi adaptarea activității inimii se face prin mecanisme intrinsecişi extrinseci. Mecanismele intrinseci constau în reglarea activității inimii prin creşterea sau scăderea cantității de sânge ce soseşte în atrii şi trece în ventricule şi prin creşterea presiunii arteriale.
Mecanismele extrinseci pot fi nervoase şi umorale.

a. Reglarea nervoasă

Se realizează de sistemul nervos simpatic şi parasimpatic cu ajutorul inervației extrinseci.

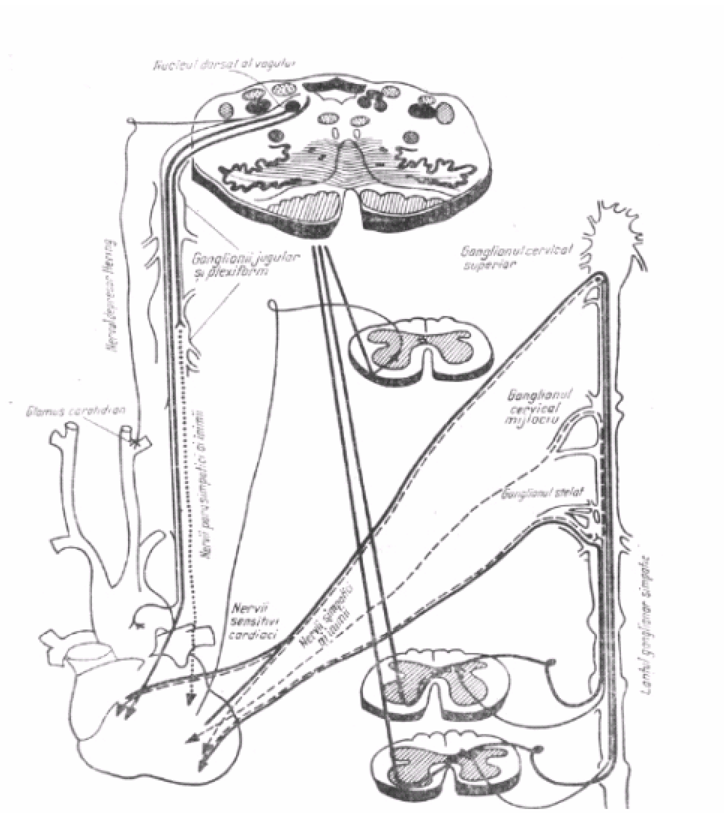


Figura 1 - Schema reglării nervoase a inimii Fibrele simpatice au originea în coarnele laterale ale măduvei cervicale şi primele segmente toracale şi ajung la inimă prin nervii cardiaci (superior, mijlociu şi inferior) formând plexul cardiac, de unde fibrele postganglionare se termină la nodulul sinoatrial şi în miocard. Simpaticul prin mediatorul noradrenalină stimulează toate proprietățile miocardului, determinând creşterea debitului sistolic, a frecvenței cardiace, a tensiunii arteriale şi a travaliului cardiac. Centrii

medulari simpatici se găsesc sub controlul centrilor cardiaci din bulb.

Fibrele parasimpatice. Căile aferente parasimpatice sunt nervul Cyon-Ludvig (care leagă zonele receptoere cardiace cu centrii cardiaci bulbari) şi nervul Hering ce aparține glosofaringianului şi transmite centrilor cardiaci bulbari informații de la chemoreceptorii şi baroreceptorii sinusului carotidian referitoare la compoziția chimică şi presiunea sângelui din vase.

Vagul este un nerv inhibitor, rărind ritmul de contracție al inimii prin mediatorul chimic-acetilcolina care măreşte permeabilitatea celulelor din noduli pentru ionii de potasiu şi astfel descărcările de stimuli se fac mai rar.

Reglarea activității inimii se găseşte sub controlul centrilor nervoşi superiori din hipotalamus şi scoarța cerebrală.

b. Reglarea umorală.

Se datorează substanțelor dizolvate în sânge care acționează direct asupra neuronilor din centrii cardiaci. Creşterea concentrației sangvine de dioxid de carbon determină creşterea frecvenței cardiace şi implicit a presiunii arteriale. Hormonii tiroxină, adrenalină şi noradrenalină accelerează frecvența cardiacă în timp ce acetilcolina o încetineşte. Ionii de K^{+} micşorează activitatea inimii iar cei de Ca^{++} o accelerează. Creşterea temperaturii sângelui măreşte frecvența cardiacă (aşa se explică tahicardia în febră).

FZIOLOGIA SISTEMULUI VASCULAR

Mişcarea sângelui în interiorul arborelui vascular se realizează prin două circuite distincte, ce pornesc de la inimă: mica circulație (circulația funcțională) ce are loc între ventriculul drept, plămân şi atriul stâng şi marea circulație (circulația nutritivă), produsă între ventriculul stâng, țesuturi, şi atriul drept şi este reprezentată de arterele şi venele ce irigă țesuturile şi sunt legate între ele prin capilare.

A. Circulația arterială.

a. Proprietățile funcționale ale arterelor

Arterele sunt vasele prin care sângele circulă de la inimă spre țesuturi şi prezintă două proprietăți fundamentale: elasticitatea şi contractilitatea.

Elasticitatea este proprietatea vaselor de a-şi mări pasiv diametrul sub acțiunea presiunii sangvine şi de a reveni la calibrul anterior atunci când presiunea

din ele scade. Acestă proprietate este foarte evidentă la arterele mari. Astfel în timpul sistolei ventriculare stângi este aruncată o cantitate suplimentară de sânge în aorta deja plină. Deoarece sângele este un lichid incompresibil, are loc o creştere a presiunii ce determină dilatația elastică a aortei. Datorită elasticității este amortizată unda de presiune sistolică, iar ieşirea intermitentă a sângelui din ventricule este transformată în curgere continuă.

Contractilitatea este proprietatea peretelui arterial de a-şi mări sau micşora lumenul prin contracția sau relaxarea musculaturii netede din tunica medie. Această proprietate este foarte dezvoltată la nivelul arteriolelor a căror tunică medie este bogată în fibre musculare netede. Contracția acestor fibre (vasoconstricție) determină creşterea rezistenței opusă de vase curgerii sângelui. Relaxarea fibrelor netede (vasodilatația) este urmată de scăderea rezistenței la curgere prin jocul vasodilatație-vasoconstricție are loc reglarea presiunii şi a debitului sângelui în organism.

Deci în circulația sângelui arterele mari de tip elastic joacă un rol pasiv, iar arterele mici de tip muscular, în special arteriolele, au rol activ.

b. Tensiunea arterială

Sângele circulă prin vase sub o anumită presiune ce se măsoară de obicei indirect determinând tensiunea din pereții arterelor, care are valoare apropiată de valoarea sângelui şi care se numeşte tensiune arterială. Valoarea normală a presiunii sângelui în artere este de 120 mm Hg la nivelul arterei brahiale în timpul sistolei (tensiune arterială maximă) şi 70 mm Hg în timpul diastolei (tensiune arterială minimă), şi o tensiune arterială medie cu o valoare de cca. 100 mm Hg.

Tensiunea arterială descreşte de la centru la periferie, cea mai mare cădere având loc la trecerea sângelui prin teritoriul arteriolar. De regulă, valoarea tensiunii arteriale minime este egală cu jumătate din tensiunea arterială maximă plus 10 (de exemplu 120 mm Hg-tensiunea maximă şi 70 mm Hg-tensiunea minimă).

Factorii care determină presiunea sângelui sunt: debitul cardiac, rezistența periferică, volumul sangvin, vâscozitatea şi elasticitatea. Debitul cardiac reprezintă volumul de sânge pompat de inimă într-un minut, cu valoare de 5 l în repaus şi 35 l/min. În eforturile fizice mari debitul marii circulații este egal cu cel al micii circulații; debitul cardiac depinde de forța de contracție a miocardului şi de volumul întoarcerii venoase.

Rezistența periferică reprezintă totalitatea factorilor ce se opun scurgerii sângelui prin vase. Rezistența la scurgere este proporțională cu lungimea vasului şi vâscozitatea sângelui şi invers proporțională cu diametrul vasului. Ca urmare, variații minime ale diametrului vasului determină modificări foarte mari ale rezistenței şi implicit ale tensiunii arteriale. Cea mai mare rezistență o întâmpină

sângele la curgerea prin arteriole.

Volumul sangvin (volemia). În medie un adult de 70 kg are 5 l de sânge. Scăderea volemiei întâlnită în hemoragii sau deshidratări mari duce la scăderea tensiunii arteriale. Creşterea volemiei determină creşteri ale tensiunii arteriale.

Vâscozitatea este cauza fizică cea mai importantă a rezistenței periferice. Ea se datoreaza frecării stratelor paralele de lichid aflat în curgere. Sângele curge mai uşor prin vase de calibru larg şi foarte greu prin vase de calibru redus.

Elasticitatea contribuie la amortizarea tensiunii arteriale în sistolă şi la menținerea ei în diastolă. La bătrâni din cauza arteriosclerozei vasele pierd elasticitatea (diminuează numărul fibrelor elastice din tunica medie), devin mai rigide, fapt ce determină creşterea tensiunii arteriale.

Variațiile tensiunii arteriale sunt în funcție de mai mulți factori:

- poziția corpului (în clinostatism este mai mică cu 5-10 mm Hg decât în ortostatism);
- vârsta- la sugar 80 mm Hg/50 mm Hg
  - la 10-12 ani 100 mm Hg/70 mm Hg
  - la 20 de ani 120 mm Hg/70 mm Hg
  - la 50-60 ani 140 mm Hg/90mm Hg (peste 50 de ani presiunea
    - arterială creşte cu 10 mm Hg pentru fiecare decadă);
- sex (la femei presiunea arterială este mai mică decât la bărbați).

Chiar la acelaşi individ tensiunea arterială variază în timpul zilei, fiind mai coborâtă dimineața şi mai crescută seara. Emoțiile, frigul, efortul fizic, cresc tensiunea arterială. Tensiunea arterială creşte în inspirație şi scade în expirație. Patologic, tensiunea arterială poate varia în sensul creşterii peste 150mm Hg-hipertensiune arterială sau scade sub 110 mm Hg-hipotensiune arterială.

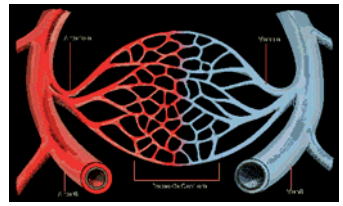
Viteza sângelui în aortă şi arterele mari este de 0,5 m/s, în arterele mici 300 mm/s, în capilare 0,5-0,8 mm/s. În arborele venos, ea începe să crească ajungând în venele mari la 400 mm/s. Se constată astfel că viteza este invers proporțională cu suprafața de secțiune a arborelui arterial.

B. Circulația capilară.

Capilarele sunt ramificațiile cele mai fine ale arborelui vascular. Deşi în capilare se află doar 5% din volumul sangvin, rolul lor este deosebit de important deoarece acesta reprezintă sângele care participă direct la schimburile nutritive cu țesuturile. Capilarele reprezintă un segment arterial ce se desprinde dintr-o metaarteriolă şi un segment venos ce se continuă cu o venulă. La capătul arteriolar al capilarului există un sfincter precapilar, ce reglează pătrunderea sângelui în

capilar. Lungimea medie a capilarului este de 0,5 mm.

Numărul capilarelor este foarte mare; un mm3 de țesut muscular conține 1.000 de capilare, iar la muşchii antrenați ajunge la 3.000; suprafața totală de schimb a capilarelor cu țesuturile este de 6.500 m2.



Grosimea peretelui capilar în medie este de un micron.

Proprietățile capilarelor sunt două: permeabilitatea şi motricitatea.

Permeabilitatea asigură trecerea bidirecțională, între sânge şi țesuturi a substanțelor dizolvate; apa şi substanțele cu moleculă mică dizolvate în plasmă trec în țesuturi, iar dinspre țesuturi difuzează reziduurile metabolice. Toate componentele sângelui filtrează la nivelul capilarelor, cu excepția elementelor figurate şi a proteinelor plasmei. În condiții speciale, în inflamații, peretele capilar este traversat de către leucocite. Motricitatea permite schimbarea lumenului capilarului în funcție de activitatea metabolică tisulară. În mod normal numai o parte din numărul capilarelor sunt deschise (cu sfincterul precapilar relaxat), restul sunt colabate (turtite).

Viteza circulației capilare este de 0,5 mm/s, de o mie de ori mai redusă ca în aortă. Prin aceasta este favorizat schimbul de substanțe. Presiunea sângelui în capilare este, de asemenea, scăzută şi variază de la 35 mm Hg la capătul arteriolar, la 12 mm Hg la capătul venos al capilarului.

Sensul deplasării apei şi substanțelor dizolvate depinde de diferența dintre presiunea hidrostatică şi presiunea coloidosmotică din capilare. La capătul arteriolar al capilarului presiunea hidrostatică depăşeşte presiunea coloidosmotică (care are valoare constantă de 25 mm Hg). Din această cauză are loc filtrarea apei şi a substanțelor nutritive spre țesuturi. La capătul venos al capilarului presiunea coloidosmotică depăşeşte presiunea hidrostatică şi apa se reîntoarce în capilar, antrenând cu ea toți produşii de catabolism celular.

Reglarea circulației capilare se face prin mecanisme generale şi locale. Mecanismele locale sunt predominant umorale, iar mecanismele generale sunt predominant nervoase. Intensitatea circulației capilare este proporțională cu gradul de activitate a organelor şi țesuturilor. Nu toate capilarele existente într-un țesut sunt deschise în acelaşi timp. În funcție de intensitatea proceselor metabolice se deschide un număr mai mare sau mai mic de capilare.

Mecanismul cel mai important este cel umoral, chimic. Astfel hipoxia, acumularea de dioxid de carbon şi scăderea pH-ului sangvin din organele active, produc o capilaro-dilatație locală (acelaşi efect are acetilcolina şi histamina). Deosebit de important, este faptul că factorii umorali de mai sus, produc tahicardie şi vasoconstricție în restul organismului, prin intermediul centrilor cardiovasomotori

simpatici, asigurând astfel presiunea şi debitul sangvin necesar continuării activității organelor respective. Unii hormoni ca angiotensina, serotonina, adrenalina şi noradrenalina produc capilaro-constricție.

C. Circulația venoasă

Venele sunt vasele prin care sângele se întoarce la inimă. Numărul venelor fiind mai mare decât cel al arterelor conțin o cantitate de trei ori mai mare de sânge decât cea existentă în artere. Proprietățile venelor sunt extensibilitatea şi motricitatea.

Extensibilitatea permite ca venele să fie adevărate rezerve de sânge, fiind considerate vasele capacității. Venele pot cuprinde volume variate de sânge fără ca presiunea venoasă să varieze. Această proprietate este foarte evidentă în anumite teritorii (splină, ficat, țesut subcutanat) şi reprezintă substratul anatomic al funcției de organe de depozit a sângelui.

Motricitatea este proprietatea venelor de a-şi schimba calibrul şi de a rezista în fața unor presiuni hidrostatice mari. Mobilizarea sângelui stagnant din organele de rezervă se realizează prin contracția venulelor din aceste organe, în caz de efort fizic, când este nevoie de mai mult sânge circulant care să asigure transportul oxigenului şi al substanțelor nutritive spre muşchii în activitate.

Presiunea sângelui din vene este foarte redusă şi scade de la capătul venos al capilarului (12 mm Hg) spre atriul drept, unde presiunea este egală cu 0 sau chiar -1 mm Hg.

La om, în poziție ortostatică, presiunea în venele membrelor inferioare poate creşte foarte mult (50-90 mm Hg).

Viteza sângelui creşte dinspre venele mici (cu suprafața totală de secțiune mai mare decât a venelor cave) spre atriul drept. În venele mici viteza este de 1 mm/s şi la vărsarea venelor cave este de 200 mm/s.

Factorii circulației venoase

Întoarcerea sângelui la inimă este determinată de următorii factori:

- Forța de contracție a inimii este principala cauză a întregii circulații a sângelui. Deşi ea scade foarte mult la trecerea prin arteriole şi capilare, mai rămâne o forță reziduală suficientă să împingă sângele venos înapoi spre inimă.
- Aspirația cardiacă. Cordul exercită atât o aspirație sistolică, în timpul fazei de expulzie ventriculară, când planşeul atrioventricular coboară şi volumul atriilor se măreşte, cât şi o aspirație diastolică (scăderea bruscă de presiune

la nivelul atriilor în momentul deschiderii valvulelor atrioventriculare).

- Aspirația toracică. Între cele două foițe pleurale există tot timpul o presiune mai joasă decât presiunea atmosferică cu 2 mm Hg în expirație şi cu 6 mm Hg în inspirație. Această depresiune se transmite şi venelor mari şi atriului drept care sunt destinse mai ales în inspirație şi astfel presiunea sângelui din interiorul lor scade.

Manevra Valsalva (expirație forțată cu glota închisă) produce efecte inverse, transformând presiunea intratoracică din negativă în pozitivă şi îngreunează mult circulația de întoarcere având ca efect scăderea volumului sistolic şi creşterea presiunii venoase periferice.

- Presa abdominală. În cavitatea abdominală este o presiune pozitivă care se exercită şi asupra venelor de la acest nivel. În inspirație diafragma coboară şi determină creşterea presiunii abdominale. Sângele se va deplasa spre torace unde presiunea venoasă este mai joasă.
- Gravitația favorizează întoarcerea sângelui din teritoriile situate deasupra atriului drept, dar împiedică revenirea sângelui din teritoriile aflate dedesubt. De aceea statul în picioare este dăunător pentru circulația de întoarcere, presiunea din venele membrelor inferioare creşte mult şi solicită pereții venelor care pot ceda, venele se dilată şi apar varicele. Dacă individul stă culcat, sângele circulă la fel de uşor atât în venele capului cât şi în cele ale membrelor inferioare.
- Valvulele venoase contribuie la orientarea scurgerii sângelui de la periferie spre centru.
- Contracțiile ritmice ale muşchilor scheletici exercită un adevărat masaj asupra venelor profunde, favorizând întoarcerea venoasă.
- Activitatea pulsatilă a arterei vecine cu vena are un efect similar.

În timpul efectuării eforturilor sportive unii dintre aceşti factori nu mai acționează sau chiar împiedică circulația de întoarcere. A. Demeter explică apariția stărilor de rău în aceste cazuri.

Astfel, în timpul eforturilor izometrice intense şi prelungite se produce o presiune intracraniană şi intratoracică crescută ce micşorează circulația de întoarcere ceea ce determină scăderea debitului cardiac şi prăbuşirea tensiunii arteriale. În continuare, inima trimite o cantitate mai mică de sânge către encefal şi cu o presiune mică. Ca rezultat apar fenomene de amețeală şi chiar lipotimie (reducerea debitului sangvin cerebral) şi hemoragii nazale (epistaxis) din cauza creşterii bruşte a presiunii venoase la nivelul capului şi gâtului.

O situație asemănătoare se realizează în şocul de gravitație când se întrerupe brusc un efort dinamic maximal şi ca urmare a suprimării contracților şi relaxărilor musculaturii membrelor inferioare nu mai este facilitată circulația venoasă;

membrele inferioare devin adevăraţi bureţi plini cu sânge, scade debitul cardiac, iar irigaţia encefalului este diminuată. Din această cauză, după terminarea probei se recomandă deplasarea uşoară în teren sau adoptarea poziţiei clinostatice.

Obiectivul principal al reglării circulaţiei este menţinerea unei presiuni sangvine constante care să asigure repartiţia sângelui spre toate organele şi ţesuturile. Inima contribuie la menţinerea valorilor presiunii arteriale prin variaţia debitului sistolic şi a frecvenţei cardiace. Sistemul vascular contribuie la menţinerea valorii normale a tensiunii arteriale prin variaţia rezistenţei periferice în funcţie de calibrul vaselor. Valorile tensiunii arteriale cresc atunci când creşte debitul cardiac sau când se produce vasoconstricţie şi scad când scade debitul cardiac sau se produce vasodilataţie.Variaţiile debitului cardiac şi a calibrului vaselor sangvine sunt reglate pe cale nervoasă şi umorală.

A.Mecanismele nervoase

Reflexele cardiovasculare se clasifică în reflexe presoare şi reflexe depresoare. Un reflex presor are drept rezultat final creşterea presiunii sângelui, iar un reflex depresor, o scădere a acesteia. Ca orice reflex ele cuprind componentele clasice ale actului reflex: zonele receptoare, centrii cardiomotori şi căile eferente.

a. Principalele zone ***receptoare cardiovasculare*** sunt atriul drept, atriul stâng, sinusul carotidian şi cârja aortei. Acestea se numesc zone reflexogene. La nivelul lor sunt situaţi receptorii, excitaţi de variaţiile de volum sangvin, de variaţiile presiunii sangvine sau de variaţiile compoziţiei chimice a sângelui. Receptorii de volum sunt în atrii iar presoreceptorii şi chemoreceptorii se află în artere. De la aceşti receptori, stimulii pornesc pe căi aferente senzitive până la centrii cardiomotori din măduva spinării şi bulbul rahidian.

b. ***Centrii cardiomotori*** sunt de două feluri:

- centrii cardioacceleratori (simpatici), a căror stimulare determină intensificerea activităţii inimii crescând frecvenţa şi forţa contracţiei;
- centrii cardioinhibitori (parasimpatici), care provoacă reducerea activităţii inimii, reducerea frecvenţei şi forţei contracţiei.
- În mod similar există centrii vasomotori care sunt tot de două feluri:
- centrii vasoconstrictori (simpatici) care determină contracţia musculaturii netede din pereţii vaselor, reducându-le calibrul;
- centrii vasodilatatori (parasimpatici) care produc relaxarea pereţilor vasculari şi, în consecinţă, creşterea calibrului lor. Vasodilataţia poate

surveni şi în cazul scăderii activitătii centrilor vasoconstrictori simpatici.

Căile eferente ce pornesc de la inimă şi vase pot fi:

- căi eferente simpatice care conduc comenzi cardioacceleratoare şi vasoconstrictoare;
- căi eferente parasimpatice care conduc stimulii cardioinhibitori şi vasodilatatori. Fibrele nervoase ale căilor eferente se termină în organele efectoare: muşchiul cardiac şi muşchii netezi ai vaselor.

La nivelul terminațiilor simpatice se eliberează noradrenalina, mediator chimic al sistemului nervos simpatic, iar la terminațiile parasimpatice se eliberează acetilcolina, mediator chimic al sistemului nervos parasimpatic. Aceste substanțe acționează asupra organelor efectoare, producând efectele caracteristice ale excitației simpatice şi respectiv parasimpatice.

În organism se produc permanent reflexe presoare şi depresoare. Ele sunt mai mult sau mai puțin ample, în funcție de intensitatea stimulului care acționează asupra zonelor reflexogene. În cazul unei hemoragii, presiunea sângelui scade; se declanşează, prin baroreceptori, un reflex presor care produce tahicardie şi vasoconstricție, readucând presiunea sangvină la valori normale. Dacă are loc o creştere peste normal a presiunii sângelui, din zonele reflexogene pornesc alți stimuli ce declanşează un reflex depresor cu rărirea bătăilor inimii şi vasodilatație şi în consecință tensiunea arterială revine la normal.

Hipoxia determină prin intermediul chemoreceptorilor, un reflex presor, iar creşterea acesteia, un reflex depresor. Creşterea volumului de sânge ce se întoarce prin venele cave declanşează un reflex presor (reflexul Bainbridge), în timp ce creşterea volumului de sânge din atriul stâng declanşează un reflex depresor.

Activitatea centrilor cardiomotori şi vasomotori din bulbul rahidian şi măduva spinării este influențată de centrii nervoşi superiori din hipotalamus şi scoarța cerebrală. Excitarea hipotalamusului anterior produce efecte parasimpatice depresoare, iar excitația hipotalamusului posterior produce efecte simpatice presoare.

Anumite arii din scoarța cerebrală influențează de asemenea activitatea cardiovasculară şi presiunea sângelui. Astfel emoțiile şi tensiunea psihică modifică ritmul de activitate a inimii şi calibrul vaselor. Pot fi stabilite chiar reflexe condiționate cardiovasculare ceea ce demonstrează participarea scoarței cerebrale la reglarea circulației; un astfel de exemplu este starea de start întâlnită la sportivi, înaintea competiției, când are loc o creştere reflex condiționată a tensiunii arteriale şi a frecvenței cardiace.

B. Mecanismele umorale

Reglarea umorală a circulației sângelui este realizată prin intermediul substanțelor vehiculate de către acesta. Principalii factori ce intervin în reglarea umorală sunt:

- mediatorii chimici ai sistemului nervos vegetativ (acetilcolina şi noradrenalina);
- gazele respiratorii (DIOXID DE CARBON şi oxigen);
- hormonii unor glande endocrine (tiroxină, adrenalină, ocitocină);
- polipeptidele vasoactive (angiotensina, bradichinina);
- amine biogene (serotonina, histonina);
- variațiile concentrației de H+;
- variațiile temperaturii sângelui;
- variațiile concentrației electroliților plasmei (K+, Ca++ etc.).

Toți aceşti factori influențează în sens presor sau depresor activitatea aparatului cardiovascular, acționând atât direct asupra inimii şi vaselor, cât şi indirect, prin intermediul zonelor reflexogene asupra centrilor nervoşi de reglare. Noradrenalina produce tahicardie şi vasoconstricție iar acetilcolina, bradicardie (încetinirea ritmului) şi vasodilatație. Adrenalina, hormon al medulosuprarenalei, produce efecte similare noradrenalinei cu excepția vaselor din muşchii scheletici, pe care le dilată. Angiotensina este un foarte puternic vasoconstrictor iar histamina este un puternic vasodilatator. Creşterea presiunii parțiale a oxigenului şi scăderea dioxid de carbon produc vasoconstricție, iar scăderea oxigenului şi creşterea dioxidului de carbon in vasodilatație.

Efectele aceloraşi substanțe pot fi diferite în funcție de locul lor de acțiune. Astfel, în timpul efortului fizic, la nivelul muşchilor în activitate se produce scăderea oxigen, creşterea dioxidului de carbon, scăderea pH, creşterea temperaturii. Aceste modificări produc vasodilatație locală dar, acționând prin chemoreceptori şi asupra centrilor nervoşi, produc efecte presoare în restul corpului; se asigură astfel creşterea corespunzătoare a tensiunii arteriale şi dirijarea unei cantități mai mari de sânge spre organele active.

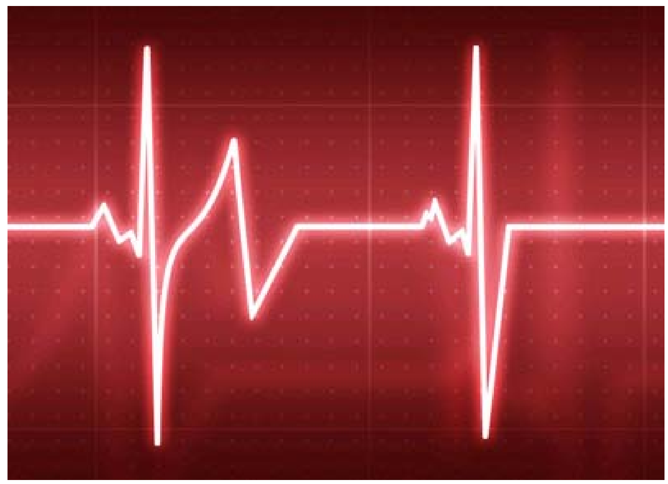
Mecanismele nervoase şi umorale nu au loc separat ci se desfăşoară simultan, realizând în realitate o reglare neuroumorală

Patologie cardiologica



Afectiunile aparatului cardiovascular

1.ANEVRISMUL AORTEI TORACICE ŞI ABDOMINALE



Sunt dilatații anormale, segmentare, congenitale sau dobândite ca urmare a afectării peretelui arterial prin arteroscleroză, aortită luetică, infecție sau traumatism.

Anevrismele aortei toracice – tulburări prin compresiunea organelor vecine. Complicații: ruptura şi emboliile în marea circulație.

Anevrismele aortei abdominale – durere în lombe (şale) şi abdomen cu prezența unei tumori pulsatile. Complicații: ruptura. Anevrismul disecant al aortei are ca semn dominant durerea foarte intensă cu iradiere pe întreg traiectul aortei.

Tratament: Medical – constând în scăderea obligatorie a tensiunii arteriale mai ales în anevrismul disecant. Chirurgical – de urgență în anevrismul rupt; se rezecă, de asemenea, anevrismele simptomatice sau cele asimptomatice care se măresc progresiv.

2.ANGINA PECTORALĂ

Cea mai frecventă formă de manifestare a cardiopatiei ischemice cronice dureroase. Rar poate apar şi în alte condiții decât cardiopatia ischemică: anemia severă, tulburările rapide de ritm, hipertiroidiile, stenoza sau insuficiența aortică etc.

Simptome: durere retrosternală ce apare la efort, iradiază în brațul stâng, la baza gâtului, cedează la repaus şi Nitroglicerină. Uneori criza dureroasă apare şi la repaus (angor de repaus). În general, crizele anginoase sunt produse de : efort , emoții, digestie, defecări borioase, fumat, medicamente (tiroidă, efedrină). Stimuli provenind din alte organe (esofag, vezicula biliară, spondiloză vertebrală) se pot însuma cu cei veniți de la inimă (angor intricot). Traseul EKG între crize poate

arăta modificări de cardiopatie ischemică sau poate fi normal, în acest caz fiind utilă proba la efort.

Tratament: Eliminarea factorilor declanşanţi : efortul fizic (mersul repede, alergarea după vehicule), frigul, prânzurile abundente, emoţiile, surmenajul, constipaţia, alcoolul, tutunul, cafeaua. Tratamentul medical: a) Nitroglicerina cp. 0,5 mg – 1-2 sublingual în criza de angină; b) Tratamentul coronarodilatator dintre accesele anginoase: nitriţi cu acţiune prelungită (Pentalog, Izoket-izodinid) administrare câte ½ tb. * 3/zi; are acţiune 4-5 ore; blocanţii β adrenergici: Propanolol 40 mg ½ tb. * 3/zi (numai cu aviz medical având contraindicaţii absolute); blocanţi de calciu: Nifedipin (Corinfar) 10 mg tb. 3/zi; derivaţi coronarodilatatori sintetici: Dipiridamol ((Persantin) 0,025 dg. 6/zi, Agozol, 60 mg – 2 cap/zi, Carbocromen (Intensain, Intercordin) 75 mg dg. 3/zi. Tratamentul chirurgical: este stabilit în urma coronarografiei şi constă în diverse procedee de revascularizaţie a miocardului. Terapia naturistă recomandă: climatoterapia în perioadele de acalmie, la Tuşnad, Vatra Dornei etc.

3.ARITMIILE

Sunt dereglări ale ritmului normal al inimii fie sub raportul frecvenţei, fie al regularităţii frecvenţei cardiace, fie din ambele.

Cauze: cardiopatie ischemică, leziuni valvulare, hipertiroidie, insuficienţă respiratorie, dezechilibre hidroelectrolitice, intoxicaţie cu digitalice, alcool, tutun.

Clasificare:

1) Aritmii atriale:

a) tahicardia sinusală (frecvenţa inimii – 90-120/min.);

b) bradicardia sinusală (frecvenţă sub 60/min.). În ambele este păstrat focarul normal al impulsurilor cardiace: nodul sinusal;

c) extrasistolele atriale – impulsuri ectopice;

d) tahicardia paroxistică atrială (frecvenţa 140-220/min. regulată);

e) fibrilaţia atrială şi flutlerul atrial (tulburări de ritm neregulate).

2) Aritmii ventriculare:

a) extrasistolele ventriculare;

b) tahicardia paroxistică ventriculare;

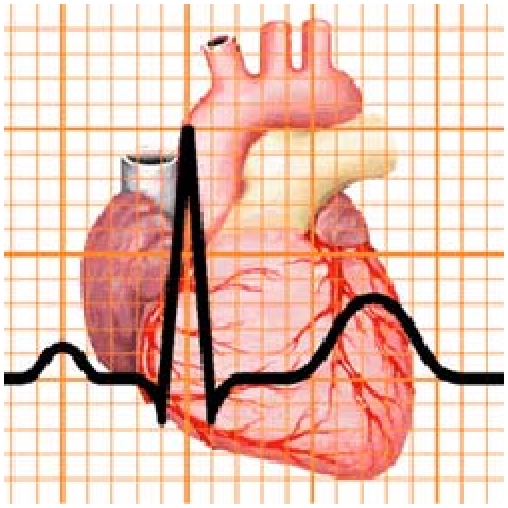
c) fibrilaţia ventriculară.

Tratament – vezi recomandările la: extrasistole, tahicardie, fibrilaţie.

4.ARTEROSCLEROZA (arthere = terci, scleros = îngroşare)

Este o combinaţie de modificări ale tunicii interne a arterelor constând în depuneri de grăsimi ce se însoţesc de o reacţie fibroasă , depuneri de calciu şi

progresiv ulcerarea ateromului. Astfel, se produc stenoze progresive ale arterelor, iar prin ulcerarea plăcilor eteromatoase este favorizată coagularea = tromboză (astuparea vaselor).



Simptomele sunt diferite după localizare: coronare, a. cerebrale, aorta cu ramurile sale.

Factori de risc: predispoziția genetică, hiperlipemia, diabetul, hipertensiunea arterială, tutun, obezitate.

Tratament: Dieta: scăderea aportului de grăsimi de origine animală; din grăsimile ingerate (30% din rația calorică), două treimi să fie de origine vegetală. Evitarea zaharurilor ce duc, de asemenea, la creşterea lipidelor sanguine. Medicația hipocolesterolemiantă: Heparina s.c. acțiune de scurtă surată, Clofibrat, Acid nicotinic (Vit. PP), dextrotironina etc.

Terapia naturistă recomandă : infuzie de păducel (50 g flori uscate la 1 litru de apă), 3 căni pe zi: vâsc (15 g frunze proaspete la 1 litru apă), se bea într-o zi; decoct de anghinare.

5.BLOCUL DE RAMURĂ STÂNGĂ ŞI DREAPTĂ

Este o tulburare de conducere caracterizată prin întârzierea stimulului inimii la nivelul ramurilor sale din ventriculi: când conducerea este întârziată în ventriculul drept se produce blocul de ramură drept, iar în ventriculul stâng – blocul de ramură stâng.

Cauze: cel drept poate fi congenital fără semnificație patologică; ambele pot apărea în: cardiopatie ischemică, hipertensiune arterială, cord pulmonar, intoxicații cu digitală, chinină, infecție reumatică etc.

Diagnosticul este numai electrocardiografic, blocurile de ramură nu au simptoame clinice.

Tratament: nu există un tratament al blocului de ramură; prezența lui atrage atenția asupra cauzelor ce l-au produs, deci conduita este după caz – coronarodilatatorie, tratament antiinfecțios, înlăturarea medicației incriminate.

6.BLOCUL SINOATRIAL ŞI ATRIOVENTRICULAR

Blocul sinoatrial reprezintă o tulburare de conducere provocată fie de absența stimulului sinusal, fie de blocarea lui la trecerea spre atriu. Blocul atrioventricular

reprezintă o tulburare în propagarea unui stimul sinoatrial către ventricul, astfel neavând loc contracția inimii la acel moment.

Cauze: cardiopatia ischemică, cardiomiopatii diverse, intoxicația digitalică, reflexe vagale pornite din iritația organelor interne.

Simptome: ritm cardiac rar, regulat sau cu pauze. Sincopele Adams-Stockes (pierderea conştiinței) sunt provocate de scăderea frecvenței cardiace sub 20/min.

Tratament: etiologie şi înlăturare a cauzelor. Tratament simptomatic: se impune la frecvența sub 40/min. : Isuprel 10 mg la 3-6 h, atropină 0,5-1 mg. Stimulatorii electrici artificiali endocardici (pacemaker) reprezintă singura soluție terapeutică de durată.

7.CARDIOPATIA ISCHEMICĂ CRONICĂ DUREROASĂ

Este forma clinică a cardiopatiei ischemice cronice care se manifestă prin crize dureroase cu particularități specifice. În această categorie sunt cuprinse :

a) angorul pectoral (angina de piept);

b) sindromul intermediar; c) infarctul miocardic.

Clasificarea actuală nu mai recunoaşte drept entitate "sindromul intermediar" sau "preinfarctul" ; formele clinice cuprinse în această categorie fiind cunoscute ca "angor instabil" în care sunt incluse:

1) angorul de "novo", prima criză de anginoasă prezentată de un bolnav şi care are evoluție imprevizibilă;

2) "angorul agravant" – crizele anginoase care apar la eforturi din ce în ce mai mici, la un bolnav cunoscut coronarian;

3) "angorul de repaus" - crizele anginoase apar în afara oricărui efort, uneori noaptea.

Tratament: vezi angina pectorală, infarctul miocardic.

8.CARDIOPATIA ISCHEMICĂ CRONICĂ NEDUREROASĂ

Suferință cardiacă secundară reducerii debitului sanguin coronarian. Miocardul este vascularizat prin cele două artere coronare, primele ramuri ale aortei şi se situează alături de rinichi şi creier printre organele cele mai irigate din organism. Termenul de cardiopatie ischemică exprimă faptul că debitul coronarian este destul de redus pentru a produce simptoame sau semne de suferință cardiacă. Boala cea mai frecventă a arterelor coronare este arteroscleroza, rar este incriminat luesul, tumoră ce comprimă o arteră coronară, stenoză aorică. Termeni similari pentru cardiopatia ischemică cronică nedureroasă sunt: cardiopatie coronariană, arteroscleroză coronariană, miocardoscleroză, insuficiență coronariană.

Terapia naturistă recomandă: coada şoricelului, în general se beau 2 căni din ceai pe zi, tinctură de arnică montană, 10 picături dimineața. Factorii naturali, climat protector, sedativ, bogat în oxigen, viață echilibrată.

Simptome: după cum este denumită, această formă a cardiopatiei ischemice nu produce acuze clinice dureroase. Ea poate avea mai multe forme de manifestare:

a) asimptomatică clinic, singurul semn fiind modificările ischemice vizibile pe traseul EKG;

b) tulburările de ritm şi de conducere (blocul atrioventricular, blocurile de ramură drept şi stâng);

c) insuficiența cardiacă cronică;

d) insuficiența ventriculară stângă (edemul pulmonar);

e) sincope;

f) moartea subită.

Evoluția şi gravitatea cardiopatiilor depinde de localizarea stenozelor provocate de procesul arterosclerotic, de numărul acestora şi dezvoltarea unei circulații colaterale.

Tratament: vezi angina pectorală şi arterioscleroză.

Terapia naturistă recomandă: ceaiuri: cardiosedative, antiasmatice, calmant împotriva tulburărilor cardiace, sedativ, produs de Plafar, din care nu lipsesc plantele talpa gâştii, coada racului, frunze de roiniță, rădăcini de valeriană.

9.CORDUL PULMONAR CRONIC

Afecțiune caracterizată prin suferința părții drepte a inimii datorită bolilor pulmonare. Acestea duc la creşterea presiunii în artera pulmonară ce constituie un obstacol în fața inimii drepte. Se produce astfel, într-un prim stadiu, hipertrofia inimii drepte, apoi insuficiența cardiacă dreaptă.

Simptome: cele ale bolii pulmonare: tuse, lipsă de aer, apare apoi cianoza (învinețirea) buzelor şi extremităților, edeme (umflături) ale membrelor inferioare, ficat mărit, dureros.

Tratament:

a) tratamentul afecțiunii pulmonare: bronhodilatatoare, combaterea infecțiilor respiratorii, administrarea de oxigen;

b) tratamentul insuficienței cardiace drepte: dietă fără sare; tonicardiace: Digoxin 250 mg 1 tb/zi – 5 zile pe săptămână; diuretice; Furantril 40 mg 1 tb de două ori pe săptămână; sângerare la hematocrit peste 55%.

10.INFARCTUL MIOCARDIC

Reprezintă o necroză a miocardului datorită unei opriri a circulației sângelui în arterele coronare produsă prin:

a) tromboză primară dezvoltată pe o placă arterosclerоasă;

b) hemoragii ale intimei, cu ruptură a acestuia şi tromboză secundată;

c) hematom prin hemoragie în peretele vascular, urmat de ocluzia vasului.

Cauze: cea mai frecventă este arteroscleroza coronariană, foarte rar apare în coronarite infecțioase sau colagenotice, ca şi după embolii, şoc, sau după hemoragii.

Simptome: durere intensă retrosternală cu iradiere în brațe, care nu cedează la repaus şi nitroglicerină, însoțită de paloare, transpirații reci şi după caz, de simptome specifice complicațiilor infarctului. Complicațiile imediate sunt: edemul pulmonar acut, tulburările de ritm şi de conducere, embolia în circulația sistemică, şoc cardiogen, moarte subită. Complicații tardive: anevrism cardiac, insuficiența cardiacă, rupturi ale inimii, sindrom postinfarct.

Diagnostic: electrocardiograme şi semne biologice: creşterea transaminazei şi a altor enzime ca CPK, LDH, leucocitoză, creşterea fibrinogenului, a VHS, a glicemiei.

Tratament: - repaus absolut la pat în secția de terapie coronariană intensivă circa 6-8 zile; apoi mişcări active ale gambelor, ridicare la marginea patului, apoi în fotoliu, astfel încât în 3 săptămâni bolnavul să se poată mobiliza prin încăpere şi la grupul sanitar. Medicație: sedarea durerii cu Mialgin în diluții, Algocalmin, sedative uşoare. Oxigenoterapia: 4 l/min. Vasodilatatoare coronariene: se foloseşte Nitroglicerina fiole 10 mg în perfuzie, Carbocromen (Intensain), Persantin, Miofilin. Se mai folosesc per os Pentalong, Izoket, Nifedipina. Tonicardicele: în complicații (insuficiența cardiacă) cu prudență Cedilanid, fiind preferat Dopamina sau Dobutamina. Antiaritmice: Xilina i. Musc. Sau per os şi alte antiaritmice după caz Heparina şi apoi Trombostopul (anticoagulante) la cumulul factorilor de risc.

11.INSUFICIENȚA CARDIACĂ

Insuficiența cardiacă stângă: reprezintă insuficiența pompei ventriculului stâng, având drept cauză cardiopatia ischemică nedureroasă sau dureroasă, inclusiv infarctul de miocard, hipertensiunea arterială, boli valvulare aortice (insuficiența sau stenoza aortică).

Simptome: dispnee la efort apoi şi la repaus, edem pulmonar acut, tahicardie şi alte tulburări de ritm, dureri precordiale.

Insuficiența cardiacă dreaptă: reprezintă insuficiența cordului drept, având drept cauză principală o boală pulmonară (deci identificându-se cu cordul pulmonar cronic).

Simptome: edeme ale membrelor inferioare, congestia dureroasă a ficatului, cianoză a extremităților (învinețire), scăderea cantității de urină (oliguria).

Insuficiența cardiacă congestivă globală – asociază cauzele şi simptoamele insuficienței cardiace stângi şi drepte, fiind insuficiența întregului cord.

Tratament: condiții de viață – repausul relativ sau absolut cu pensionare. Dietă: hiposodată – sunt permise 2-3 g sare/zi, mese cantitativ reduse, alcoolul şi fumatul sunt interzise.

Medicația:

a) Tahicardiacele reprezintă medicația de bază: Cedilanid (Lanatosid) fiole i. Venos pentru urgențe şi pentru tratament de întreținere; Digoxin tablete 0,250 mg 1 tb/zi 5 zile pe săptămână cu 2 zile pauză (sâmbăta şi duminica). Lanatosid tablete 0,250 mg are eficacitate mai redusă prin absorbția slabă;

b) Diuretice: Furantril (40 mg 1 tb., de două ori pe săptămână) (sau Nefrix 25 mg).;

c) Tratament coronarodilatator: Dipiridamol, Intercordin, Pentalong, Izoket, Nifedipina;

d) Tratament anticoagulant: în insuficiențele cardiace greu reductibile cu risc de tromboză: Heparina şi apoi Trombostop ca tratament de întreținere;

e) Vasodilatatoare: Hipopresol, Nitroglicerina, Minoxidil, Pentalong, Captopril.

Terapia naturistă recomandă: infuzie de frunze de mesteacăn, urzică, pătlagină, fag; pastă de dovleac fiert, suc de dovleac fiert, de roşii; ceai diuretic de ceapă şi miere.

12. MIOCARDITE

Reprezintă afectări inflamatorii sau degenerative ale muşchiului inimii (miocardul) produse de cauze diverse, altele decât cardiopatia ischemică.

Cauze:

a) idiopatice (necunoscute) generând cardiomiopatia idiopatică: obstructivă, restrictivă sau congestivă;

b) cauze infecțioase: miocardite virale, rickettsiene, cu protozoare, micotice, bacteriene (bacil difteric, streptococ, pneumococ);

c) toxice: medicamente ca citostatice, antidepresive, sulfamide; alcoolul (miocardita alcoolică);

d) cauze metabolice: carențe alimentare, deficit de vitamine din grupa B, dezechilibre electrolitice (hipopotasemie), endocrinopatii (mixedeme, hipertiroidie), obezitatea, hemocromatoze (excesul de fier); amiloidoza;

e) boli de colagen: lupus eritematos diseminat, sclerodermie, poliartrită nodoasă;

f) cauze genetice: boli neuromusculare degenerative;

g) miocardite post-partum (după naştere).

Tratament: înlăturarea cauzei şi tratamentul insuficienţei cardiace.

Bibliografie selectiva

- http://www.sooperarticles.com/careers-articles/career-management-articles/history-cardiology-47768.html
- Cezar Th. Niculescu si grupul de autori Anatomia si Fiziologia Omului, Ed.Corint, 2007
- http://en.wikipedia.org/wiki/Circulatory_system
- http://en.wikipedia.org/wiki/Cardiology
- http://substituenti.lx.ro/eritrocite.php
- http://www.scribd.com/doc/21403468/Curs-Fiziologie-Anul-I
- http://facultate.regielive.ro/cursuri/educatie_fizica/fiziologie_generala-96100.html?in=all&s=fiziolog
- Manualul Merck editia a XVIII-a 2004 ed. All
- Hyde, R.M.: Imunology, William & Wilkins, 1995

Prezentul campendiu de cardiologie ramane pentru unii un instrument util in intelegerea sistemului cariovascular, insa pentru mine un pariu castigat. Cine a avut dubii in privinta finalizarii unui proiect contra cronometru raman martorii unei dovezi evidente ca a hemoragie. Intr-adevar 3 zile a fost timpul de lucru si exact dupa 3 zile am avut placerea sa prezint tuturor acest campendiu care sper ca va fi pentru toti o referinta ideala pentru studiului domeniului propus.

Aceasta carte poate fi privita ca o referinta destul d folositoare, insa nu doreste sa inlocuiaca manualele consacrat carti pe care eu mi-am permis sa le folosesc drept bibliografi Ce avem aici e sinteza unor mari autori!